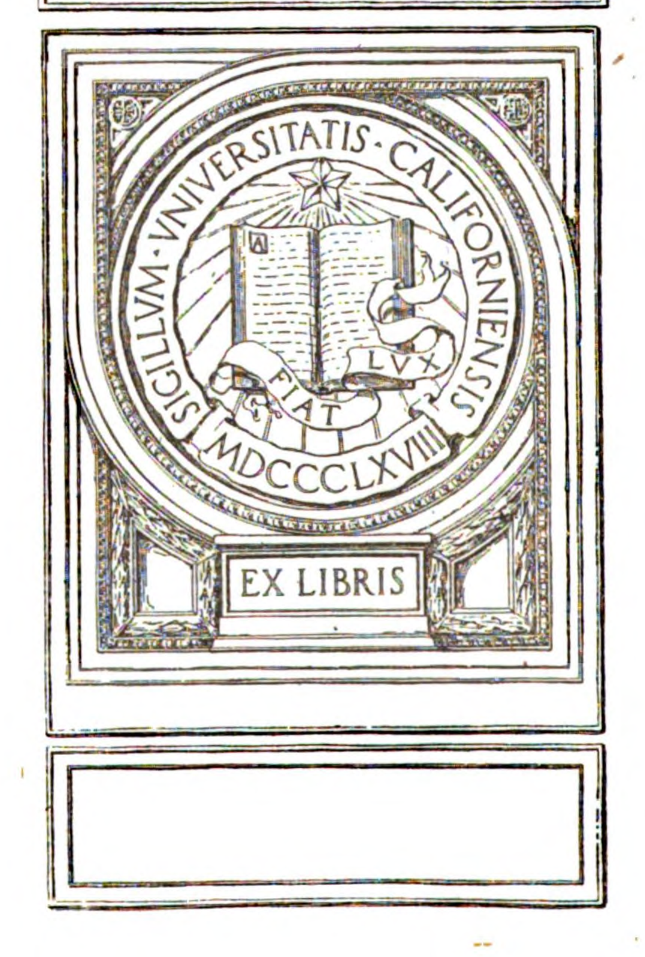
PAGE NOT AVAILABLE

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



Generated on 2019-05-24 18:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

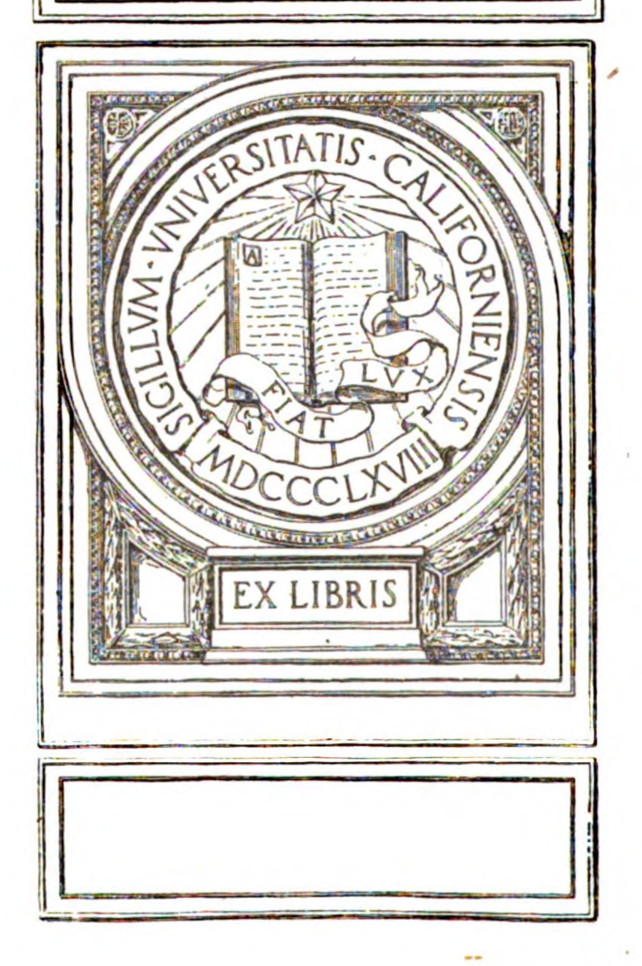




Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by 

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 17:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 17:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE

KONGRESSORGAN
DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR CHIRURGIE

BEGRÜNDET VON

DR. B. VON LANGENBECK
WEIL. WIRKL. GEH. RAT UND PROFESSOR DER CHIRURGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. W. KÖRTE
PROF. IN BERLIN

DR. A. EISELSBERG
PROF. DER CHIRURGIE IN WIEN

DR. O. HILDEBRAND
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

DR. A. BIER
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

HUNDERTSECHSUNDZWANZIGSTER BAND
MIT 147 TEXTABBILDUNGEN

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1923

Generated on 2019-05-24 17:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

VERHANDLUNGEN DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR CHIRURGIE

SIEBENUNDVIERZIGSTE TAGUNG

4. BIS 7. APRIL 1923

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1923

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Inhaltsverzeichnis.

A.

I. Sitzungsbericht der 47. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie
vom 4. bis 7. April 1923.

Erster Sitzungstag, Mittwoch, den 4. April 1923.

Vormittagssitzung 10 Uhr.

Schluß 1 Uhr.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 17:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schluß 4 Uhr.

Anhang. Zu Protokoll gegebene Vorträge.

II. Größere Vorträge und Abhandlungen.

Generated on 2019-05-24 17:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

B.

I. Alphabetische Rednerliste.

(Die in Klammer stehende Nr. bedeutet die Nr. der Tagesordnung. — „A." = Aussprache, „L." = Lichtbildervortrag, „Pr." = zu Protokoll gegeben.)

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 17:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II. Alphabetisches Sachregister.

(Die in Klammern stehende Nr. bedeutet die Nr. der Tagesordnung. „A.“ = Aussprache, „L.“ = Lichtbildervortrag, „Pr.“ = zu Protokoll gegeben.)



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 17:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

O.

P.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 17:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

C.

I. Einladungsschreiben zur siebenundvierzigsten Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1923.

Die 47. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie findet vom 4. bis 7. IV. 1923 im *Langenbeck-Virchow-Hause*, Berlin NW 6, Luisenstraße 58/59, statt. Das Bureau des Kustos Herrn *Melzer* befindet sich dort im Erdgeschosse. Die Mitgliedskarten sind bei diesem vorher zu bestellen gegen Erlegung des Jahresbeitrages für 1923 M. 500.—, für Mitglieder in erwerbender Tätigkeit M. 1000.— und darüber (*portofrei* und mit *Rückporto*, Postscheckkonto *H. Melzer*, B rlin Nr. 3757, bei Einsendung mittels Scheck oder Wechsel ist das zur Zeit geltende Porto beizufügen.)

Die Mitglieder aus *valutastarken Ländern* werden hierdurch nochmals ersucht, ihre Beiträge entsprechend der *früheren Goldmark* zu zahlen, also z. B. Dänemark, Schweden, Norwegen = 18 Kronen, Holland = 12 Gulden, Tschecho-Slowakei = 24 tschech. Kronen, Rußland, Russische Randstaaten, Polen = 1 £ Finnland = 10 Finnmark, die Länder mit Frankwährung = 25 Frcs., Bulgarien, Griechenland, Jugoslavien, Rumänien ebenfalls 25 Frcs., Italien = 25 Lire, Spanien = 25 Peseten, Türkei = 1 £, Vereinigte Staaten von Nordamerika und Südamerikanische Staaten = 5 U.S.A.-Dollar usw.

Es wird ihnen hierduroh *kein Opfer* zugemutet, sondern nur das Aufgeben eines Vorteils, der sich für sie aus dem niedrigen Stande der Mark ergibt, zum Nachteile der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Bei Einsendung von 510.— Mk. innerhalb Deutschlands wird die Mitglieds- bzw. Eintrittskarte unter Drucksache zugestellt. Die *valutastarken Mitglieder* werden gebeten, in ihrer Währung *0,20 Mk.*, nach Goldwährung berechnet, ihrem Beitrag zuzufügen. Wird Zustellung der Quittung gewünscht, dann ist das zur Zeit geltende Briefporto mitzusenden.

Die Mitglieder des Ausschusses werden noch besonders zu einer Sitzung im Langenbeck-Virchow-Hause am Dienstag, den 3. IV., eingeladen werden.

Die Tagung wird eröffnet am Mittwoch, den 4. IV., 10 Uhr vormittags, im Langenbeck-Virchow-Hause. Die Sitzungen an den anderen Tagen finden vormittags von 9—1 Uhr und nachmittags von 2—4 Uhr statt.

Die Vormittagssitzung am 1. Tage, Mittwoch, den 4. IV., sowie die Nachmittagssitzung am 3. Tage, Freitag, den 6. IV., sind zugleich Sitzungen der *Generalversammlung*. In der ersteren wird nach § 16 der Satzungen über die Tätigkeit der Gesellschaft seit der letzten Tagung Bericht erstattet, sowie der Ausschuß ergänzt oder neugewählt.

In der zweiten *Generalversammlung* am Freitag, den 6. IV., nachmittags 2 Uhr, erfolgt die Wahl des 1. Vorsitzenden für 1924, der Finanzbericht des Kassenführers und Entlastung, der Bericht über das Langenbeck-Virchow-Haus. Ferner beantragt der Ausschuß: Erhöhung der Mitgliederbeiträge; Ermächtigung des Ausschusses, die Beiträge entsprechend dem Sinken der Valuta im Laufe des Geschäftsjahres nötigenfalls festzusetzen; ferner die Ermächtigung des Ausschusses und des Geschäftsführers, nötigenfalls über Belastung bzw. Verkauf des Langenbeck-Virchow-Hauses zu beschließen (siehe Verhandlungen 1922, S. XXXVIII, Teil I; Vertrag Langenbeck-Virchow-Haus § 4).



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Anmeldungen zur *Aufnahme* neuer Mitglieder müssen spätestens bis 14 Tage vor der Tagung an den ersten Schriftführer, Herrn *Körte*, Berlin SW 11, Hafenplatz 7, eingesandt werden. Über die Aufnahme beschließt der Ausschuß in der Sitzung am Dienstag, den 3. IV. d. J., vormittags 10 Uhr.

Die *Mitgliedskarten* neu aufgenommener Mitglieder sind gegen Erlegung des Eintrittsgeldes von 300.— M. und des Beitrages (siehe S. XXV) nach Schluß der Ausschußsitzung am Nachmittage des Dienstag, den 3. IV., von 4 Uhr ab bei Herrn *Melzer* in Empfang zu nehmen.

Die Ankündigung von *Vorträgen* und *Demonstrationen* bitte ich bis zum 20. II. an meine Adresse, Freiburg i. Br., Winterer Str. 10, einzusenden. Bei Anfragen ist das Rückporto beizufügen.

Als Hauptthemata habe ich zur Besprechung aufgestellt:

1. Tag: *Gallensteinleiden* (chirurgische Behandlung und pathologische Anatomie).

2. Tag: *Nierentuberkulose, Nierendiagnostik, Prostatachirurgie.*

3. Tag: *Unblutige Behandlung der Knochenbrüche.*

4. Tag: Ausschaltung und Reizung der *Milz.*

Die Herren Vortragenden werden ersucht, dem amtierenden Stenographen (vor dem Vorstandstisch) anzugeben, ob sie stenographische Aufnahme ihres Vortrages wünschen oder nicht — und ferner zur Erleichterung der Herausgabe der Verhandlungen die Niederschrift ihrer Mitteilungen unmittelbar nach dem Vortrage an den 1. Schriftführer, Herrn *Körte* abzugeben.

Die Herren Redner in der Aussprache müssen bei der Meldung zum Wort ausnahmslos ihren Namen und ihre genaue Adresse auf einen Zettel schreiben und ihn dem Vorsitzenden abgeben. Die Zettel sind am Vorstandstische zu erhalten.

Von auswärts kommende Kranke können nach vorheriger Anmeldung in der Chirurgischen Universitätsklinik (Berlin N 24 Ziegelstr. 5/9, oder in der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité, Schumannstr. 20/21) Aufnahme finden. Präparate, Apparate und Instrumente usw. sind mit Angabe ihrer Bestimmung an Herrn *Melzer*, Berlin NW 6, Langenbeck-Virchow-Haus, Luisenstr. 58/59, zu senden.

Eine Ausstellung von Instrumenten usw. findet nicht statt.

Demonstrationsabend für Röntgenbilder am Mittwoch, den 4. IV., abends 8 Uhr, im Langenbeck-Virchow-Hause.

Die vorläufige *Tagesordnung* wird etwa 4 Wochen vor der Tagung im Zentralblatte für Chirurgie erscheinen. Die endgültige Tagesordnung ist vom Dienstag, den 3. IV., an bei Herrn *Melzer* zu erhalten. Dieselbe wird nur einmal gedruckt.

Anmeldungen von Gesuchen der Mitglieder wegen Unterbringung in Privatwohnungen oder Privatkliniken (zu ermäßigten Preisen) sind bis 14 Tage vor dem Kongreß an Herrn *Melzer* einzusenden. Es wird versucht werden, dafür Vorsorge zu treffen.

Die *Herausgabe der Verhandlungen* erfolgt nach den im Jahre 1922 (Teil I der Verhandlungen, S. XXXIV und XXXV) mit der Verlagsbuchhandlung Julius Springer, Berlin W 9, Linkstr. 23/24, vereinbarten Bestimmungen:

1. Der vollständige Bericht, alle Vorträge mit Aussprache, sowie der Geschäftsbericht, erscheint als selbständiger Band von Langenbecks Archiv (Kongreßband).

2. Langenbecks Archiv wird als Kongreßorgan der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie bezeichnet und den Mitgliedern der Gesellschaft, die es zu halten wünschen, unmittelbar vom Verlag zu einem um 25% ermäßigten Preise geliefert.

3. Der Kongreßband wird den Mitgliedern der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, die ihn im Abonnement oder einzeln zu erhalten wünschen, zum dritten Teile des Ladenpreises geliefert.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 17:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Verlag stellt von sich aus durch Versendung einer Anfrage an sämtliche Mitglieder der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie alljährlich fest, ob sie den Kongreßband zu dem genannten Vorzugspreise zu beziehen wünschen oder nicht. Die Kosten für Versendung und Verpackung hat der Empfänger zu tragen.

Berlin, Datum des Poststempels.

Der Vorsitzende für 1923:
E. Lexer,
Freiburg i. Br.

Meine Berliner Adresse ist:
Hygienisches Institut bei Geheimrat Hahn,
Dorotheenstraße.
Zu sprechen: 1., 2., 3. IV., 4—5 Uhr.

II. Satzungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie[1]).

Name, Zweck und Sitz der Gesellschaft.

§ 1. Die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie hat den Zweck, bei dem stets wachsenden Umfange der Wissenschaft die chirurgischen Arbeitskräfte zu einigen, durch persönlichen Verkehr den Austausch der Ideen zu erleichtern und gemeinsame Arbeiten zu fördern.

Sie hat ihren Sitz in Berlin.

Zur Erreichung dieses Zweckes veranstaltet die Gesellschaft alljährlich in der Regel in der Woche nach Ostern eine Zusammenkunft in Berlin. Tag und Ort der Tagung sowie die Zahl der Sitzungstage bestimmt der Vorsitzende der Gesellschaft.

Vermögen der Gesellschaft.

§ 2. Das Vermögen der Gesellschaft setzt sich zusammen:

1. aus einem Kapital- und Barvermögen[2]),

2. aus den Jahresbeiträgen und aus Zuwendungen, welche der Gesellschaft von Mitgliedern oder von Dritten gemacht werden,

3. aus dem Mitbesitz zur Hälfte am Langenbeck-Virchow-Hause zu Berlin, Luisenstr. 58/59.

Mitglieder und Organe der Gesellschaft.

§ 3. Die Gesellschaft besteht aus ordentlichen, außerordentlichen uud aus Ehrenmitgliedern. Ihre Organe sind: Das Bureau, der Ausschuß und die Generalversammlung.

Mitglieder.

§ 4. Mitglied der Gesellschaft kann jeder werden, der sich mit Chirurgie beschäftigt.

Wer in die Gesellschaft als Mitglied aufgenommen werden will, muß dazu von drei Mitgliedern der Gesellschaft schriftlich vorgeschlagen werden. Über die Aufnahme entscheidet der Ausschuß.

Bei der Aufnahme nichtdeutscher Mitglieder soll womöglich einer der Vorschlagenden ein Landsmann des Vorzuschlagenden sein, die beiden anderen Vorschlagenden müssen Mitglieder deutscher Zunge sein.

---

[1]) Unter Einfügung der im IV. Nachtrag (s. am Schluß) beschlossenen und genehmigten Änderungen. Der V. Nachtrag von 1922 ist dem Polizeipräsidenten eingereicht.

[2]) Siehe Generalversammlung, Freitag, den 6. IV. 1923, Nachmittagssitzung, Kassenbericht.

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Ausländer nichtdeutscher Zunge können als außerordentliche Mitglieder aufgenommen werden; diese nehmen an den wissenschaftlichen Verhandlungen in gleicher Weise teil wie die ordentlichen Mitglieder, sind aber nicht Mitbesitzer des Gesellschaftsvermögens, sowie nicht stimmberechtigt in der Generalversammlung.

Die Meldungen zur Aufnahme als Mitglied in die Gesellschaft müssen bis zum 1. XII. des Vorjahres an den 1. Schriftführer (z. Z. Herr Geh. San.-Rat Prof. Dr. *W. Körte*, Berlin SW 11, Hafenplatz 7) eingesandt werden.

Ehrenmitglieder.

§ 5. Hervorragende Ärzte, Naturforscher und Gelehrte, welche durch ihre Arbeiten zur Förderung der Chirurgie wesentlich beigetragen haben, können zu Ehrenmitgliedern ernannt werden, jedoch soll deren Zahl 12 nicht übersteigen. (Beschluß der II. Generalversammlung, Freitag, den 9. IV. 1920, Nachmittagssitzung.)

Die Ernennung von Ehrenmitgliedern erfolgt auf einstimmigen, in einer Sitzung der Generalversammlung einzubringenden Vorschlag des Ausschusses durch die Generalversammlung. Die Abstimmung ist eine schriftliche, mittels Stimmzettel und findet in der nächstfolgenden Sitzung der Generalversammlung statt. Zur Ernennung von Ehrenmitgliedern bedarf es einer Mehrheit von $^{2}/_{3}$ der anwesenden, in der Präsenzliste eingetragenen Mitglieder. Abwesende können an der Abstimmung nicht teilnehmen.

Beiträge der Mitglieder.

§ 6. Die *ordentlichen* Mitglieder zahlen ein Eintrittsgeld von 300 M.[1]) und einen Jahresbeitrag von 2000 M. Die *außerordentlichen* Mitglieder zahlen einen Jahresbeitrag von 2000 M., sie sind nicht Mitbesitzer am Vermögen der Gesellschaft. Die Zahlung hat in der ersten Hälfte des Jahres zu geschehen.

Das Geschäftsjahr ist das Kalenderjahr.

Ein erst in der zweiten Hälfte des Jahres aufgenommenes Mitglied hat den vollen Jahresbeitrag zu entrichten.

[Durch einmalige Zahlung des fünfzehnfachen Jahresbeitrages und des Eintrittsgeldes wird die *lebenslängliche Mitgliedschaft erworben*[2]).]

Eine Veränderung der Jahresbeiträge erfolgt durch Beschluß der Generalversammlung bzw. nötigenfalls durch Beschluß des Ausschusses, doch bedarf eine Herabsetzung derselben der Zustimmung der Staatsaufsichtsbehörde.

Ehrenmitglieder zahlen keine Beiträge.

Ein Mitglied, welches trotz zweimaliger Mahnung des Kassenführers mit seinem Beitrag länger als ein Jahr im Rückstande bleibt, gilt als ausgeschieden und wird in der Liste gestrichen. Der Wiedereintritt in die Gesellschaft kann nur mit Genehmigung des Ausschusses erfolgen, sobald der oder die rückständigen Beiträge nachgezahlt worden sind.

Ein Mitglied, welches zum Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte rechtskräftig verurteilt ist, verliert ohne weiteres die Mitgliedschaft.

Gäste.

§ 7. Nichtmitglieder können zum Besuche der Jahresversammlungen der Gesellschaft (Kongreß) von Mitgliedern als Gäste eingeführt werden, dürfen

---

[1]) Siehe Beschluß der Generalversammlung vom 6. IV. 1923 betr. Ermächtigung des Ausschusses zur Festsetzung des Jahresbeitrages.

[2]) Ist bis auf weiteres außer Kraft gesetzt durch Beschluß des Ausschusses.





Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

jedoch nur mit Genehmigung des Vorsitzenden Vorträge halten und an den Verhandlungen sich beteiligen.

§ 7 (neu): Mitglieder, welche durch ihr Verhalten die Zwecke und das Ansehen der Gesellschaft schädigen, können auf Antrag des Ausschusses durch die Generalversammlung mit $^2/_3$ Majorität ausgeschlossen werden.

Ausschuß und Bureau.

§ 8. Der Ausschuß der Gesellschaft besteht aus:
1. einem Vorsitzenden,
2. einem stellvertretenden Vorsitzenden,
3. zwei Schriftführern, von denen der zweite Schriftführer zugleich Bibliothekar ist,
4. einem Kassenführe.,
5. sämtlichen früheren Vorsitzenden,
6. und vier anderen Mitgliedern.

Die unter 1. bis 4. genannten Mitglieder des Ausschusses bilden das Bureau der Gesellschaft und des Kongresses.

§ 9. Die Wahl der Ausschußmitglieder erfolgt in der Generalversammlung der Gesellschaft, nach Maßgabe der folgenden Bestimmungen:

I. Die Wahl des Vorsitzenden erfolgt alljährlich am vorletzten Sitzungstage des Kongresses für die Dauer des *nächstfolgenden Kalenderjahres* durch absolute Stimmenmehrheit der Abstimmenden. Sie muß stets durch Stimmzettel in einem besonderen Wahlgange erfolgen.

Mitglieder der Gesellschaft, welche verhindert sind, an der Generalversammlung teilzunehmen, sind berechtigt, sich an dieser Wahl durch Einsendung ihrer Stimmzettel an den ständigen Schriftführer zu beteiligen, müssen jedoch in diesem Falle die eingesandten Stimmzettel mit ihrer Unterschrift versehen, während die Wahl für die anwesenden Mitglieder eine geheime ist.

Wird die absolute Stimmenmehrheit in dem ersten Wahlgange nicht erreicht, so findet eine Stichwahl zwischen denjenigen beiden Mitgliedern statt, welche die meisten Stimmen erhalten haben.

Bei Stimmengleichheit entscheidet das durch den Vorsitzenden zu ziehende Los.

II. Der stellvertretende Vorsitzende, der zweite Schriftführer und die vier anderen Mitglieder des Ausschusses werden alljährlich am ersten Sitzungstage des Kongresses für die Zeit *bis zur nächstjährigen ordentlichen Generalversammlung* durch einfache Stimmenmehrheit der Abstimmenden gewählt. Die Abstimmung erfolgt entweder durch Stimmzettel oder durch widerspruchslose Zustimmung.

Bei Stimmengleichheit entscheidet das durch den Vorsitzenden zu ziehende Los.

III. Der erste Schriftführer und der Kassenführer sind ständige Mitglieder des Ausschusses und des Bureaus in dem Sinne, daß nach ihrer in der ordentlichen Generalversammlung durch einfache Stimmenmehrheit erfolgten Wahl ihre Amtsdauer eine zeitlich unbegrenzte ist.

Zur Zeit ist erster Schriftführer der Gesellschaft der Geh. San.-Rat Prof. Dr. *W. Körte* und Kassenführer der Generalarzt a. D. Prof. Dr. *A. Köhler*.

Die ausgeschiedenen Ausschußmitglieder sind sofort wieder wählbar.

§ 10. Der Ausschuß regelt seine innere Tätigkeit und die Amtstätigkeit seiner Mitglieder selbst. Er leitet die gesamten Angelegenheiten der Gesellschaft, insoweit dieselben nicht ausdrücklich dem Vorsitzenden, dem Bureau oder der Generalversammlung zugewiesen sind.

Er ist beschlußfähig, sobald mindestens fünf Mitglieder, einschließlich des Vorsitzenden oder dessen Stellvertreters, anwesend sind. Die Einladungen erfolgen schriftlich bzw. durch gedruckte oder sonstwie mechanisch vervielfältigte Zu-


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

sendungen durch den Vorsitzenden oder in dessen Auftrage durch den ständigen Schriftführer oder mündlich in einer Sitzung.

Ist eine mündliche Verhandlung und Beschlußfassung des Ausschusses nicht möglich, weil derselbe nicht versammelt ist, so erfolgt die Abstimmung schriftlich durch Umlauf. In diesem Falle sind die sämtlichen im Amte befindlichen Ausschußmitglieder vom Vorsitzenden um schriftliche Abgabe ihrer Stimme zu ersuchen.

Bei der Abstimmung entscheidet Stimmenmehrheit. Im Falle der Stimmengleichheit gibt die Stimme des Vorsitzenden, eventuell dessen Stellvertreters, den Ausschlag.

§ 11. Das Bureau führt die laufenden Geschäfte der Gesellschaft und vertritt sie nach außen in allen gerichtlichen und außergerichtlichen Angelegenheiten, insbesondere auch in denjenigen Fällen, in welchen die Gesetze sonst eine Spezialvollmacht erfordern. Dasselbe verwaltet das Vermögen der Gesellschaft nach den Grundsätzen der Vormundschaftsordnung, unter Aufsicht des Ausschusses und der Generalversammlung.

§ 12. Der Vorsitzende, oder im Falle seiner Verhinderung der stellvertretende Vorsitzende, führt in allen Sitzungen des Ausschusses, des Bureaus und der Generalversammlung des Kongresses den Vorsitz.

Die Einziehung der Mitgliederbeiträge erfolgt durch den Kassenführer.

§ 13. Scheidet ein Mitglied des Ausschusses im Laufe seiner Amtsperiode aus irgendeinem Grunde aus, so ergänzt der Vorsitzende bis zur nächsten ordentlichen Generalversammlung den Ausschuß durch Zuwahl aus der Zahl der Mitglieder der Gesellschaft.

§ 14. Die Beglaubigung der Mitglieder des Ausschusses bzw. des Bureaus wird durch ein von dem Polizeipräsidenten von Berlin auf Grund der Wahlverhandlungen auszustellendes Zeugnis geführt.

§ 15. Der Ausschuß hat alljährlich der Generalversammlung einen Geschäftsbericht über das abgelaufene Geschäftsjahr zu erstatten und die Verwaltungsrechnung zu legen. Die Generalversammlung beauftragt zwei Mitglieder mit der Prüfung derselben und erteilt demnächst dem Ausschuß, nach Erledigung etwaiger Anstände, Entlastung.

§ 16. Alljährlich findet gleichzeitig mit der von der Gesellschaft veranstalteten Tagung in Berlin die ordentliche Generalversammlung an dem vom Vorsitzenden anzugebenden Orte statt.

Die Einladungen hierzu erfolgen mindestens vier Wochen vorher schriftlich bzw. durch gedruckte oder sonstwie mechanisch vervielfältigte Zusendungen unter Angabe der Tagesordnung für die erste Sitzung der Generalversammlung, welche am ersten Sitzungstage des Kongresses stattfindet. In dieser Sitzung hat gemäß § 15 der Ausschuß durch den Vorsitzenden Bericht über die Tätigkeit der Gesellschaft im abgelaufenen Geschäftsjahre sowie über die finanzielle Lage der Gesellschaft zu erstatten und beantragt die im § 15 erwähnte Entlastung.

Sodann finden die Wahlen des Ausschusses, mit Ausnahme des Vorsitzenden und der zwei ständigen Mitglieder des Ausschusses statt, nötigenfalls auch die der beiden letzteren.

Endlich erfolgt am vorletzten Sitzungstage des Kongresses gemäß § 9, I die Wahl des Vorsitzenden für die Dauer des nächstfolgenden Kalenderjahres.

Die Generalversammlung hat ferner zu beschließen über

1. die Veränderung der Beiträge der Mitglieder (§ 6),
2. den Erwerb von Grundstücken für die Gesellschaft, deren Veräußerung und Belastung,
3. die Abänderung der Satzungen,



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 17:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4. die Auflösung der Gesellschaft.

Stimmberechtigt in der Generalversammlung sind die ordentlichen Mitglieder und die Ehrenmitglieder.

Soweit die Statuten nichts anderes bestimmen, faßt die Generalversammlung ihre Beschlüsse durch einfache Stimmenmehrheit der Abstimmenden. Bei Stimmengleichheit entscheidet die Stimme des Vorsitzenden, eventuell dessen Stellvertreters.

§ 17. Über Abänderungen der Satzungen kann die Generalversammlung nur beschließen „mit $^2/_3$ Majorität der Anwesenden", wenn die Abänderungsanträge den Mitgliedern bei der Einladung zur Generalversammlung mitgeteilt worden sind.

Abänderungen der Statuten, welche den Sitz, die äußere Vertretung oder den Zweck dei Gesellschaft betreffen, bedürfen der landesherrlichen Genehmigung, alle übrigen der Genehmigung des *Oberpräsidenten von Berlin.*

§ 18. Im Falle der Auflösung der Gesellschaft hat die Generalversammlung, welche diese Auflösung beschließt, zugleich Verfügung über die Ausführung der Auflösung und über die Verwendung des Vermögens der Gesellschaft zu treffen.

Der Beschluß über die Auflösung der Gesellschaft und über deren Ausführung sowie über die Verwendung des Vermögens bedarf der landesherrlichen Genehmigung.

Berlin, den 24. April 1889.

Der Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.
(Unterschriften.)

I. Nachtrag

zu den Statuten der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 24. IV. 1889.

Änderung des § 8 derart, daß unter Ziffer 5: „sämtlichen früheren Vorsitzenden" aufgenommen wird.

Berlin, den 31. Dezember 1898.

Das Bureau der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.
(Unterschriften.)

Der vorstehende (erste) Nachtrag vom 31. XII. 1898 zu den Statuten der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 24. IV. 1889 wird genehmigt.

Potsdam, den 1. Februar 1899.

Der Oberpräsident.
(Unterschrift.)

II. Nachtrag

zu den Statuten der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 24. IV. 1889.

§ 4 Absatz 4 erhält folgende Fassung: „Die Meldungen zur Aufnahme als Mitglied in die Gesellschaft müssen von jetzt an bis zum 1. XII. des Vorjahres an den 1. Schriftführer (z. Z. Herr Geh. San.-Rat Prof. Dr. *W. Körte*, Berlin SW, Hafenplatz 7) eingesandt werden."

Berlin, den 28. März 1913.

Das Bureau der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.
(Unterschriften.)

Der vorstehende zweite Nachtrag vom 28. III. 1913 zu den Statuten der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 24. IV. 1889 wird genehmigt.

Potsdam, den 23. Juli 1913.

Der Oberpräsident.
(Unterschrift.)


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

III. Nachtrag

zu den Statuten der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 24. IV. 1889.

Der § 5 Absatz 1 erhält folgende Fassung:

Hervorragende Ärzte, Naturforscher und Gelehrte, welche durch ihre Arbeiten zur Förderung der Chirurgie wesentlich beigetragen haben, können zu Ehrenmitgliedern ernannt werden, jedoch soll deren Zahl 12 nicht übersteigen.

Der § 6 Absatz 1 erhält folgende Fassung:

Die ordentlichen Mitglieder zahlen ein Eintrittsgeld von 30 M. und einen Jahresbeitrag von 40 M. Die außerordentlichen Mitglieder zahlen nur den Jahresbeitrag von 40 M., sie sind nicht Mitbesitzer am Vermögen der Gesellschaft.

Absatz 4:

Durch einmalige Zahlung des fünfzehnfachen Jahresbeitrages von 600 M. und des Eintrittsgeldes von 30 M. wird die lebenslängliche Mitgliedschaft erworben.

Berlin, den 9. April 1920.

Das Bureau der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.
(Unterschriften.)

Der vorstehende III. Nachtrag vom 9. IV. 1920 zu den Satzungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 24. IV. 1889 wird genehmigt.

Charlottenburg, den 19. Juli 1920.

Der Oberpräsident der Provinz Brandenburg und von Berlin.

Genehmigung. (Unterschrift.)
O. P. 10 231.

IV. Nachtrag

zu den Satzungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 24. IV. 1889.

§ 1 Abs. 3 erhält folgende Fassung: Zur Erreichung dieses Zweckes veranstaltet die Gesellschaft alljährlich in der Regel in der Woche nach Ostern eine Zusammenkunft in Berlin. Tag und Ort der Tagung sowie die Zahl der Sitzungstage bestimmt der Vorsitzende der Gesellschaft.

Zu § 2 Abs. 3 wird hinzugefügt: Aus dem Mitbesitz zur Hälfte am Langenbeck-Virchow-Haus zu Berlin, Luisenstr. 58/59.

§ 3 erster Satz erhält folgende Fassung: Die Gesellschaft besteht aus ordentlichen, außerordentlichen und aus Ehrenmitgliedern.

§ 4 Abs. 4 erhält folgende Fassung: Ausländer nichtdeutscher Zunge können als außerordentliche Mitglieder aufgenommen werden; diese nehmen an den wissenschaftlichen Verhandlungen in gleicher Weise teil wie die ordentlichen Mitglieder, sind aber nicht Mitbesitzer des Gesellschaftsvermögens sowie nicht stimmberechtigt in der Generalversammlung.

§ 6 Abs. 7 erhält folgende Fassung: Ein Mitglied, welches trotz zweimaliger Mahnung des Kassenführers mit seinem Beitrag länger als ein Jahr im Rückstande bleibt, gilt als ausgeschieden und wird in der Liste gestrichen. Der Wiedereintritt in die Gesellschaft kann nur mit Genehmigung des Ausschusses erfolgen, sobald der oder die rückständigen Beiträge nachgezahlt worden sind.

§ 7 (neu): Mitglieder, welche durch ihr Verhalten die Zwecke und das Ansehen der Gesellschaft schädigen, können auf Antrag des Ausschusses durch die Generalversammlung mit $^2/_3$ Majorität ausgeschlossen werden.

§ 8 Abs. 4, 3 erhält folgende Fassung: zwei Schriftführern, von denen der zweite Schriftführer zugleich Bibliothekar ist.

§ 10 Abs. 3: „und“ vor Prof. Dr. *A. Köhler* fällt fort.

§§ 11—16 sind unverändert.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

§ 17 Abs. 1 erhält folgende Fassung: Alljährlich findet gleichzeitig mit der von der Gesellschaft veranstalteten Tagung in Berlin die ordentliche Generalversammlung an dem vom Vorsitzenden anzugebenden Orte statt.

§ 17 Abs. 10 erhält folgende Fassung: Stimmberechtigt in der Generalversammlung sind die ordentlichen Mitglieder und die Ehrenmitglieder.

§ 18 Abs. 1 erhält folgende Fassung: Über Abänderung der Satzungen kann die Generalversammlung nur beschließen „mit 2/3 Majorität der Anwesenden", wenn die Abänderungsanträge den Mitgliedern bei der Einladung zur Generalversammlung mitgeteilt worden sind.

Berlin, den 1. April 1921.

Das Bureau der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

gez. *Sauerbruch*, Vorsitzender. *A. Bier*, stellvertretender Vorsitzender.
W. Körte, I. Schriftführer. *A. Borchard*, II. Schriftführer.
A. Köhler, Kassenführer.

Vorstehender IV. Nachtrag vom 1. IV. 1921 zu den Satzungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 24. IV. 1889 wird hierdurch genehmigt.

Berlin, den 4. November 1921.

Der Polizeipräsident.
Im Auftrage:
C. I. 7. 21. (Unterschrift.)

Geschäftsordnung
nach Beschluß des Ausschusses vom 5. I. 1905 und vom 24. IV. 1908.

§ 1. Der Vorsitzende setzt die Tagesordnung fest und bestimmt die Zahl und Reihenfolge der Vorträge und Demonstrationen.

§ 2. Die Themata der anzumeldenden Vorträge und Demonstrationen sind dem Vorsitzenden mit kurzer (leserlicher) Inhaltsangabe bis 6 Wochen vor dem Kongreß einzureichen.

§ 3. Der Vorsitzende stellt in der Regel nicht mehr als 70 Vorträge und Demonstrationen auf die Tagesordnung. Ein Überschreiten dieser Zahl ist seinem Ermessen anheimgestellt.

§ 4. Vorträge, deren Inhalt bereits veröffentlicht ist, können nur in Form eines knappen Auszuges oder einer kurzen Demonstration zugelassen werden.

§ 5. Die Vorträge dürfen bis zu 15 Minuten, die Demonstrationen bis zu 5 Minuten dauern. Der Vorsitzende hat das Recht, die Zeit um höchstens 10 Minuten zu verlängern.

§ 6. Die Vorträge werden frei gehalten. Der Vorsitzende kann auf vorherigen Antrag des Vortragenden Ausnahmen von dieser Regel zulassen.

§ 7. Die Reden in der Diskussion dürfen 5 Minuten oder auf Zulassung des Vorsitzenden einige Minuten länger dauern.

§ 8. Jedes Mitglied soll der Regel nach nur *zu einem Vortrag* das Wort erhalten. (Beschluß des Ausschusses vom 24. IV. 1908.)

V. Nachtrag

zu den Satzungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 24. IV. 1889.

a) § 17, Abs. 2, erhält folgende Fassung:

Änderungen der Satzung, welche den Zweck oder die Verlegung des Sitzes an einen außerhalb des Bezirkes der bisherigen Aufsichtsbehörde liegenden Ort, sowie die staatliche Genehmigung künftiger Satzungsänderungen betreffen, bedürfen der Genehmigung des Preußischen Staatsministeriums.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 17:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sonstige Änderungen sind von der Zustimmung des Polizeipräsidenten von Berlin abhängig.

§ 18, Abs. 2, ist gänzlich zu streichen.

b) Der Jahresbeitrag wird für ordentliche und außerordentliche Mitglieder auf M. 50.— erhöht. Durch einmalige Zahlung des 15fachen Jahresbeitrages, M. 750.— und des Eintrittsgeldes von M. 30.— wird die lebenslängliche Mitgliedschaft erworben.

Das Bureau der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

gez. *O. Hildebrand*, I. Vorsitzender. *Sauerbruch*, II. Vorsitzender.
W. Körte, I. Schriftführer. *A. Borchard*, II. Schriftführer.
A. Köhler, Kassenführer.

Die in der Generalversammlung der „Deutschen Gesellschaft für Chirurgie" am 21. April 1922 beschlossene Änderung der Satzungen der Gesellschaft wird hiermit genehmigt.

Berlin, den 4. Juni 1923.

Das Preußische Staatsministerium.

Der Justizminister. Im Auftrage: gez. *Versen*.

Der Minister für Volkswohlfahrt. gez. *Hirtsiefer*.

Stempel.
Genehmigungsurkunde.
III. E. St. De. 5a M. f. W.
III. c. 373, 7a I. M.

Für die richtige Abschrift:
gez. *Zabel*,
Ministerial-Kanzleisekretär.

III. Bestimmungen über die Herausgabe der Verhandlungen.

1. Der vollständige Bericht, alle Vorträge mit Aussprache sowie der Geschäftsbericht, erscheint als selbständiger Band von Langenbecks Archiv, Verlag von J. Springer.

2. Langenbecks Archiv wird als Kongreßorgan der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie bezeichnet und den Mitgliedern der Gesellschaft, die es zu halten wünschen, unmittelbar vom Verlag zu einem um 25% ermäßigten Preise geliefert.

3. Der Kongreßband wird den Mitgliedern der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, die ihn im Abonnement oder einzeln zu erhalten wünschen, zum dritten Teile des Ladenpreises geliefert.

Der Verlag stellt von sich aus durch Versendung einer Anfrage an sämtliche Mitglieder der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie alljährlich fest, ob sie den Kongreßband zu dem genannten Vorzugspreise zu beziehen wünschen oder nicht. Die Versendung erfolgt durch die Verlagsbuchhandlung, die Kosten für Versendung und Verpackung hat der Empfänger zu tragen. Dies Abkommen beginnt mit dem Osterkongreß 1922 und läuft zunächst bis zum Osterkongreß 1932. Sollte es bis zum 1. X. 1931 von keiner Seite gekündigt sein, so läuft es stets ein Jahr weiter mit gleicher Kündigungsfrist.

Die gedruckten Verhandlungen sollen eine getreue Wiedergabe des auf dem Kongresse Vorgetragenen bringen, und die Gesellschaft hat ein Recht darauf, zu verlangen, daß alles auf dem Kongresse Gesprochene in den Verhandlungen erscheint.

Die Herren Vortragenden können entweder die Rede stenographieren lassen oder ihren Vortrag selbst zu Protokoll geben. Der anwesende Stenograph erkundigt sich bei jedem Redner danach, ob mitstenographiert werden soll oder nicht.

Wer es vorzieht, seinen Vortrag selbst zu Protokoll zu geben, ist verpflichtet, das Manuskript entweder sogleich oder bis spätestens 4 Wochen nach dem Kongreß



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

an den ersten Schriftführer (d. z. Dr. *W. Körte*, Berlin SW 11, Hafenplatz 7) einzusenden.

Diejenigen Redner, welche ausnahmsweise ihre Vorträge anderweitig zu publizieren wünschen, sind verpflichtet, dem Schriftführer binnen 4 Wochen einen das Wesentliche des Kongreßvortrages enthaltenden Auszug zu übersenden für Teil 1 der Verhandlungen. Der Ort der ausführlichen Publikation ist darin genau angegeben.

Die „größeren Vorträge und Abhandlungen" werden in Teil II, die kleineren Mitteilungen, Demonstrationen und die Reden in der Aussprache werden in Teil I gedruckt, und zwar beide Teile von jetzt an im Kongreßband von Langenbecks Archiv. Die Bestimmung darüber, welche Vorträge in Teil I der Verhandlungen, und welche in Teil II erscheinen, steht dem ersten Schriftführer zu, welcher die Herausgabe der Verhandlungen besorgt.

Von den kleineren Mitteilungen, Demonstrationen und Reden in der Diskussion (Teil I der Verhandlungen) kann die Verlagsbuchhandlung Sonderabdrücke nur dann geben, wenn der Wunsch danach auf dem Manuskript vermerkt wird. Für die Sonderabdrücke der Arbeiten in Teil II gelten die Bestimmungen für Langenbecks Archiv.

Für die in Teil I erscheinenden Mitteilungen kann eine Autorkorrektur nicht versandt werden, da sich der Druck dadurch zu sehr verzögern würde. Die Stenogramme über die Reden in der Aussprache werden einige Wochen nach der Tagung versandt mit dem Ersuchen um Korrektur und umgehende Rücksendung an den Schriftführer.

Genaue Angabe der Adresse ist für die Versendung durchaus notwendig.

Der Ausschuß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

18. April 1922.

IV. Bestimmungen über die Verwaltung des Vermögens der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

1. Das gesamte Kapitalvermögen der Gesellschaft wird in Wertpapieren der Konsol. Preuß. Staatsanleihe oder der Konsol. Deutschen Reichsanleihe angelegt.

2. Die Wertpapiere werden bei der Reichshauptbank in Berlin von dem Kassenführer und einem anderen von dem Bureau dazu ermächtigten Mitgliede des Ausschusses gemeinsam auf ihre beiden Namen niedergelegt[1]). Die Nummern der Depotscheine werden von dem Kassenführer auf einem besonderen Blatt des Kassenbuches übersichtlich verzeichnet.

3. Die Depotscheine werden von dem Vorsitzenden der Gesellschaft in einem mit der Aufschrift: „Eigentum der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie" versehenen Umschlag aufbewahrt und dürfen außer im Falle des Todes eines der beiden Niederleger (s. u.) nur auf gemeinsamen mündlichen oder schriftlichen Antrag der beiden Niederleger herausgegeben werden. Bei dem Jahreswechsel stellt der Vorsitzende des abgelaufenen Jahres die Depotscheine seinem Amtsnachfolger zu.

4. Stirbt der Vorsitzende, so hat der stellvertretende Vorsitzende die Depotscheine von den Erben zu extrahieren und in Verwahrung zu nehmen.

---

[1]) Zur Zeit sind die Depotscheine auf die Namen Prof. Dr. *A. Köhler* (Berlin) und Prof. Dr. *Fr. Trendelenburg* (Nikolassee) hinterlegt.

Anmerkung: Nach den Bestimmungen der Reichsbank genügt die Quittung von seiten eines der beiden Niederleger auf den Depotscheinen zur Zurückverlangung der niedergelegten Wertpapiere.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

5. Stirbt einer der beiden Niederleger, so hat der Vorsitzende unverzüglich dafür zu sorgen, daß ein anderes Mitglied des Ausschusses an seine Stelle tritt. Zum Zwecke der Umschreibung liefert er die Depotscheine an den am Leben gebliebenen Niederleger aus, dieser quittiert auf den Depotscheinen[1]), läßt sich die Wertpapiere auf der Reichshauptbank herausgeben und deponiert sie sofort wieder gemeinsam mit dem neu hinzugetretenen Ausschußmitglied auf ihre beiden Namen (bzw. läßt das Depot auf die beiden Namen umschreiben), worauf der Vorsitzende die neuen Depotscheine zur Aufbewahrung in Empfang nimmt.

6. Vorstehende Bestimmungen sind in je einem Druckexemplar sämtlichen Mitgliedern des Ausschusses nach ihrer Wahl in den Ausschuß einzuhändigen. Ein Exemplar wird in das Kassenbuch eingeheftet.

Berlin, den 29. Januar 1899.

Das Bureau der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

7. *Nachtrag. Beschluß* vom 16. XII. 1906: Der Kassenführer ist berechtigt, bis zu 15 000 Mark als Kontokorrent bei der Deutschen Bank zu deponieren.

Der Ausschuß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

V. Bestimmungen über die Verwaltung des Langenbeck-Virchow-Hauses[2]).

Das Langenbeck-Virchow-Haus gehört der Gesellschaft bürgerlichen Rechtes gleichen Namens. — Die Teilhaber dieser Gesellschaft sind die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie und die Berliner medizinische Gesellschaft. Beide tragen Gewinn und Verlust zu gleichen Teilen. Während der Kongreßwoche steht der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie die alleinige Benutzung der Sitzungsräume (und Nebenräume) zu.

Jede der beiden Gesellschaften ernennt eine Haus- und Verwaltungskommission sowie je einen Geschäftsführer und Stellvertreter, jedesmal auf fünf Jahre. Von 1919—1924 besteht die Hauskommission der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie aus den Herren *Bier*, *Körte*, *A. Borchard*; Vertreter die Herren *Hildebrand*, *Köhler*, *Trendelenburg*. Geschäftsführer der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie ist zur Zeit Herr *Körte*, Vertreter Herr *Bier*.

Der Ausschuß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

Satzungen des Langenbeck-Virchow-Hauses.

Gesellschaft bürgerlichen Rechts.

Eingetragen in Nr. 11 des Notariatsregisters für 1914.

Verhandelt: Berlin, den 3. Januar 1914.

Vor dem unterzeichneten, zu Berlin, Mohrenstr. 13/14 wohnhaften Notar im Bezirk des Königlichen Kammergerichts, Justizrat Dr. *Becherer* erschienen heute von Person bekannt und geschäftsfähig:

1. Herr Geheimer Medizinalrat Professor Dr. med. *Johannes Orth* zu Berlin-Grunewald, Humboldtstr. 16 wohnhaft,

2. Herr Hofrat Professor Dr. med. *Ernst Stadelmann* zu Berlin, Städtisches Krankenhaus am Friedrichshain wohnhaft,

3. Herr Geheimer Medizinalrat Professor Dr. *David von Hansemann* zu Grunewald, Winklerstr. 27 wohnhaft,

---

[1]) Siehe Anm. 1, S. XXXII.

[2]) Siehe II. Generalversammlung am Nachmittag des dritten Sitzungstages, 6. IV. 1923: Bericht des Geschäftsführers.


Digitized by Google


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4. Herr Geheimer Sanitätsrat Professor Dr. *Werner Körte* zu Charlottenburg, Kurfürstenstr. 114 wohnhaft,

5. Herr Geheimer Medizinalrat und Professor Dr. *Wilhelm Müller* zu Rostock wohnhaft,

6. Herr Geheimer Medizinalrat Professor Dr. *Otto Hildebrand* zu Grunewald. Herbertstr. 1 wohnhaft,

7. Herr Generaloberarzt a. D. Professor Dr. *Albert Köhler* zu Berlin Gneisenaustr. 35 wohnhaft.

Zunächst erklärt der Erschienene zu 4:

Ich trete in nachstehender Verhandlung auf als Bevollmächtigter des Herrn Geheimen Medizinalrates Dr. med. *Carl Garrè*. Universitätsprofessor zu Bonn, indem ich die notariell beglaubigte Vollmacht desselben (Nr. 556 und 557 des Notars Dr. *Westenberg* zu Bonn) überreiche. Sodann erklärten die Erschienenen zu 1, 2 und 3:

Wir sind Mitglieder des Vorstandes der Berliner medizinischen Gesellschaft und treten in nachstehender Verhandlung auf in dieser unserer Eigenschaft für die Berliner medizinische Gesellschaft.

Die Erschienenen zu 4, 5, 6 und 7 erklärten:

Wir, die Erschienenen zu 5, 6 und 7 und der durch mich, den Erschienenen zu 4, vertretene Professor *Garrè*, sind Mitglieder des Bureaus der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin Ziegelstr. 11 Langenbeckhaus, und zwar ich, der Erschienene zu 5 als Vorsitzender, Herr *Garrè* als stellvertretender Vorsitzender, ich, der Erschienene zu 6 als zweiter Schriftführer und ich, der Erschienene zu 7 als Kassenführer dieser Gesellschaft.

Wir, und zwar die Erschienenen zu 5, 6 und 7 sowie mein, des Erschienenen zu 4, vorgenannter Vollmachtgeber treten in den vorbezeichneten Eigenschaften in nachstehender Verhandlung auf für die „Deutsche Gesellschaft für Chirurgie".

Den sämtlichen Erschienenen wurden sodann die Ausfertigungen der beiden notariellen Verhandlungen vom 5. XII. 1913 (Nr. 1699 und 1700 des Registers des verhandelnden Notars) vorgelesen, worauf sie erklärten:

Den uns soeben vorgelesenen Erklärungen treten wir und unsere Vollmachtgeber in allen Punkten genehmigend bei.

Gleichzeitig geben wir in bezug auf jeden der uns vorgelesenen und von uns genehmigten beiden Verträge den für die Stempelberechnung maßgebenden Wert des Gegenstandes auf 206 060 Mark an, indem wir jedoch darauf hinweisen, daß die beiden Verträge erst Geltung erlangen, nachdem die noch erforderlichen behördlichen bzw. landesherrlichen Genehmigungen erteilt sein werden.

Es wird festgestellt, daß dies Protokoll vorgelesen, von den Beteiligten genehmigt und von ihnen, wie folgt, eigenhändig unterschrieben worden ist.

Dr. *Johannes Orth*. Dr. *Wilhelm Müller*. Dr. *Ernst Stadelmann*.
Dr. *Werner Körte*. Dr. *David von Hansemann*. Dr. *Otto Hildebrand*.

Langenbeck-Virchow-Haus.

Gesellschaft bürgerlichen Rechts.

Vertrag.

§ 1. Die Berliner medizinische Gesellschaft und die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie, im folgenden nur die Chirurgische und Medizinische genannt, vereinigen sich zu einer Gesellschaft bürgerlichen Rechts, welche den Namen „Langenbeck-Virchow-Haus" führen wird.



Generated on 2019-05-24 17:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Der Zweck dieser Gesellschaft ist die Errichtung und Benutzung eines Hauses mit dem Namen Langenbeck-Virchow-Haus, in dessen Räumen die Medizinische wie die Chirurgische ihre Sitze behufs Erreichung ihrer gemeinnützigen Zwecke aufschlagen werden. Diese Zwecke sind für die Medizinische: wissenschaftliche Bestrebungen auf dem Gesamtgebiete der Medizin zu fördern, ein kollegiales Verhältnis unter ihren Mitgliedern zu erhalten und die ärztlichen Standesinteressen zu wahren; für die Chirurgische: bei dem stets wachsenden Umfange der Wissenschaft die chirurgischen Arbeitskräfte zu einigen, durch persönlichen Verkehr den Austausch der Ideen zu erleichtern und gemeinsame Arbeiten zu fördern.

Die Medizinische wie die Chirurgische sind an dieser Gesellschaft je zur Hälfte beteiligt.

§ 2. Dieser Gesellschaft bürgerlichen Rechts übereignet die Medizinische ihre zu Berlin in der Luisenstr. 58/59 belegenen Grundstücke, eingetragen im Grundbuche des Amtsgerichts Berlin-Mitte von der Friedrich Wilhelmstadt, Band 8, Blatt 159 und Blatt 160, zur gesamten Hand.

§ 3. Die Errichtung des in § 1 gedachten Langenbeck-Virchow-Hauses soll erfolgen an der Hand der von der Medizinischen und Chirurgischen zu genehmigenden Pläne, welche der den Bau ausführende Architekt, Regierungsbaumeister *Dernburg*, aufgestellt hat.

§ 4. Die Gesellschaft wird vertreten durch zwei Geschäftsführer oder deren Stellvertreter. Die Geschäftsführer dürfen für die Gesellschaft nur gemeinschaftlich handeln. Der eine Geschäftsführer und sein Stellvertreter werden von dem Vorsitzenden der Berliner medizinischen Gesellschaft, der andere Geschäftsführer und sein Stellvertreter werden von der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie ernannt.

Die Geschäftsführer der Medizinischen wie der Chirurgischen sind bevollmächtigt, die Gesellschaft in allen Angelegenheiten, welche die Gesellschaftsgrundstücke, deren Bebauung, Verwaltung und wirtschaftliche Ausnutzung mit Ausnahme des Verkaufs und ihrer Belastung betreffen, sowohl Behörden wie auch Privatpersonen gegenüber zu vertreten.

§ 5. Am Gewinn und Verlust der Gesellschaft nimmt die Medizinische zur Hälfte, die Chirurgische zur anderen Hälfte teil.

§ 6. Die Gesellschaft wird geschlossen bis zum 31. XII. 1932. Wenn weder die Medizinische noch die Chirurgische das Gesellschaftsverhältnis spätestens ein Jahr vor dem jedesmaligen Ablauf des Vertrages durch eingeschriebenen Brief aufkündigt, so setzt sich das Gesellschaftsverhältnis stets um 10 Jahre fort.

§ 7. Wird die Gesellschaft aufgelöst, so gelangt das Vermögen der Gesellschaft an die Medizinische zur Hälfte, an die Chirurgische zur Hälfte.

§ 8. Dieser Vertrag ist unter Vorbehalt des Abschlusses eines Darlehnsvertrages mit der Stadtgemeinde Berlin geschlossen, durch welchen diese zur Errichtung und Benutzung des Langenbeck-Virchow-Hauses ein Darlehen bis zu einer Million Mark bewilligt.

Es wird festgestellt, daß dieses Protokoll vorgelesen, von den Beteiligten genehmigt und von ihnen, wie folgt, eigenhändlg unterschrieben worden ist.

Dr. *Fedor Krause*. Dr. *Werner Körte*.

(L. S.) Dr. *Becherer*, Notar.

Dieser Vertrag ist eingetragen unter Nr. 1699 des Notariatsregisters für 1913 am 10. XII. 1913.

III*


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

D.

Verzeichnis der Mitglieder der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie [1]).
1923.

I. Ehrenmitglieder.

1. Dr. *Durante*, Professor in Rom. 1902.
*2. „ *Trendelenburg*, Friedrich, Geh. Med.-Rat und Professor in Nikolassee, Libellenstr. 4. 1912.
*3. „ *Körte*, W., Geh. San.-Rat und Professor in Berlin SW 11, Hafenplatz 7. 1920.
*4. „ *Küster*, Ernst, Geh. Med.-Rat und Professor in Charlottenburg, Knesebeckstr. 31. 1922.
5. „ *Rehn*, Ludwig, Geh. Med.-Rat und Professor zu Frankfurt a. M. Zimmerweg 16. 1922.
6. „ *Marchand*, Geh. Rat und Professor in Leipzig, Goethestr. 1922.
7. „ *Berg*, John, Professor in Stockholm, Sturegatan (Schweden). 1922.
„ *von Langenbeck*, Exz., Ehrenpräsident 1886. † 29. Sept. 1887.
„ *Billroth*, Hofrat und Professor in Wien. 1887. † 6. Febr. 1894.
„ *Thiersch*, Geh. Rat und Professor in Leipzig. 1895. † 28. April 1895.
„ Sir *Spencer Wells*, Bart., in London. 1887. † 2. Februar 1897.
„ *Gurlt*, Geh. Med.-Rat und Professor in Berlin. 1896. † 8. Januar 1899.
„ Sir *Paget*, James Bart., in London. 1885. † 30. Dezember 1899.
„ *Ollier*, Professor in Lyon. 1890. † 25. November 1900.
„ *von Bergmann*, Ernst, Wirkl. Geh. Rat, Professor, Generalarzt à la suite, Exzellenz in Berlin. 1902. † 25. März 1907.
„ *von Esmarch*, Wirkl. Geh.-Rat und Professor, Exzellenz in Kiel. 1896. † 23. Februar 1908.
„ *Koch*, Robert, Kais. Wirkl. Geh. Rat, Professor, Generalarzt à la suite, Exzellenz in Berlin. 1906. † 27. Mai 1910.
„ *König*, Franz, Geh. Med.-Rat und Professor in Berlin-Grunewald. 1902. † 12. Dezember 1910.
„ Lord *Lister*, Joseph, in London. 1885. † 10. Februar 1912.
„ *Kocher*, Theodor, Professor in Bern (Schweiz). 1903. † 1916.
„ *Czerny*, Geh. Rat und Professor, Exzellenz in Heidelberg. 1903. † 1917.
„ *Guyon*, Felix, Professor in Paris. 1902. † 1919.
„ *Quincke*, Geh. Med.-Rat und Professor zu Frankfurt a. M. 1920. † 1922.
„ *Roentgen*, W. C., Geh. Rat und Professor, Exzellenz in München. 1913. † 1922.
„ *Halsted*, Prof. in Baltimore, Md., 1201 Eutawplace (U. S. A.). 1914. † 7. Sept. 1922.

II. Ausschußmitglieder.

*8. Vorsitzender: Dr. *Lexer*, Erich, Geh. Med.-Rat und Professor zu Freiburg i. Br. Wintererstr. 10.

[1]) Die auf dem Kongreß anwesenden Mitglieder sind mit einem * bezeichnet. — Die lebenslänglichen Mitglieder sind mit einem L gekennzeichnet. Liste der lebenslänglichen Mitglieder siehe unter Nr. VI, S. XCII.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

*9. Stellvertreter des Vorsitzenden: Dr. *Hildebrand*, O., Geh. Med.-Rat und Professor in Berlin-Grunewald, Herbertstr. 1.
L* Erster Schriftführer: Dr. *Körte*, W., s. oben.
*10. Zweiter Schriftführer: Dr. *Borchard*, A., Geh. Med.-Rat und Professor in Charlottenburg, Lietzenseeufer 6, zugleich Bibliothekar.
*11. Kassenführer: Dr. *Köhler*, A., Generalarzt a. D., Professor in Berlin SW 29, Gneisenaustr. 35.

Anderweitige Ausschußmitglieder.

L* Dr. *Küster*, E., s. oben.
* „ *Trendenlenburg*, s. oben.
L*12. „ *Eiselsberg*, Professor in Wien I, Mölkerbastei 5.
*13. „ *Kümmell*, Geh. Rat, Professor und dirigierender Arzt in Hamburg 21, Am Langenzug 9.
L*14. „ *Garrè*, Geh. Med.-Rat und Professor in Bonn a. Rh., Coblenzer Str. 120.
* „ *Rehn*, Ludwig, s. oben.
*15. „ *Barth*, Arthur, Geheimrat und Professor in Danzig, Delbrückallee 7c.
*16. „ *Israel*, James, Professor in Berlin W, Lützowufer 4.
*17. „ *Müller*, W., Geh. Med.-Rat, Professor, Direktor der chir. Univ.-Klinik zu Rostock i. Mecklbg., Kaiser-Wilhelmstr. 16.
*18. „ *Schloffer*, Hermann, Professor in Prag (Böhmen), Stadtpark 11.
*19. „ *Bier*, A., Geh. Med.-Rat und Professor in Berlin NW 23, Lessingstr. 1.
20. „ *Sauerbruch*, Ferdinand, Geh. Med.-Rat und Professor in München, Theresienhöhe 5.
21. „ *Hotz*, Gerhart, Professor, Direktor der chirurg. Universitäts-Klinik in Basel (Schweiz).

III. Mitglieder[1]).

22. Dr. *Abdulkadir*, Ahmed, Vol.-Arzt an der chir. Klinik in Leipzig. (Konstantinopel, Türkei.)
23. „ *Abel*, Karl, San.-Rat, in Berlin W, Potsdamer Str. 92.
24. „ *Aberg*, dirig. Arzt in Falkenberg (Schweden).
25. „ *von Ach*, Alwin, Professor, in München, Bavariaring 24.
26. „ *Ach*, in Berlin, Gr. Hamburger Str. 5—11.
27. „ *Achilles*, Franz, in Stuttgart, Charlottenstr. 1.
*28. „ *Achtzehn*, Ernst, in Magdeburg, Albrechtstr. 2.
29. „ *Adam*, Lajos, in Budapest (Ungarn), Üllöi ut 78.
30. „ *Adil*, Asman, in Konstantinopel (Türkei).
31. „ *Adlercreutz*, Carl, dirig. Arzt in Engelholm (Schweden).
32. „ *Ahlström*, Assar, in Stockholm (Schweden), Fiskaregal 6.
*33. „ *de Ahna*, Fritz, Reg.-Med.-Rat in Berlin W, Motzstr. 62.
34. „ *Ahrens*, Hans, in Berlin-Neukölln, städt. Krankenhaus.
35. „ *Ahrens*, Philipp, San.-Rat, in Wiesbaden, Wilhelmstr. 34.
*36. „ *Ahrens*, Reinhold, in Remscheid, Pastoratstr. 20.
*37. „ *Aizner*, S., in Lodz, Dzielnastr. 6 (Rußland).
38. „ *Akerblom*, A., in Lindköping (Schweden).
39. „ *Aladschemow*, B., in Charlottenburg, Kantstr. 128.
*40. „ *Alapy*, Heinrich, Professor und Primararzt in Budapest (Ungarn) V, Honvédgasse 3.

[1]) Die lebenslänglichen Mitglieder sind mit einem L vor der Nr. versehen. — Vgl. auch Zusammenstellung der lebenslänglichen Mitglieder unter Nr. VI am Schluß des Registers.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

*41. Dr. *Albrecht*, Paul, Professor in Wien, Alsergrund.
42. „ *Albrecht*, in Bernburg (Anhalt), Hellriegelstr. 12.
43. „ *Aldehoff*, Chefarzt in Halle, Luisenstr. 11.
44. „ *Alemann*, Oscar, Chefarzt des Garnisonlazaretts in Stockholm (Schweden).
*45. „ *Alexander*, Edgar, in Leipzig, Marienstr. 29.
46. „ *y Alonso*, Narcise Puerta, in Madrid, Valez de Guevara 8 (Spanien).
47. „ *Alsberg*, Adolf, in Kassel, Spohrstr. 2.
48. „ *Alsberg*, Professor und dirig. Arzt in Hamburg 37, Hallestr. 76.
*49. „ *Algeld*, Friedrich, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Berlin, Ziegelstr. 5/9.
50. „ *Althaus*, leit. Arzt in Neuwied a. Rh., Heddesdorfer Str. 7.
*51. „ *Altmann*, Reinhold, San.-Rat, Chefarzt in Hindenburg (O.-Schl.).
52. „ *Altschüler*, Emil, Chefarzt zu Frankfurt a. M., Guiollettstr. 55.
L 53. „ *Altschul*, Walter, Sek.-Arzt der deutschen chirurgischen Klinik in Prag II, Herrengasse 6.
54. „ *Alvares Correa*, M., in Amsterdam (Holland), Houthorststr. 6.
55. „ *Aly*, dirig. Arzt in Hamburg, An der Alster 46.
*56. „ *Amberger*, J., Chefarzt der chir. Abt. des Heil.-Geist-Hospitals in Frankfurt a. M., Eschenheimer Landstr. 31.
57. „ *Amson*, Alfred, in Wiesbaden, Taunusstr. 6.
58. „ *Anders*, Joh., San.-Rat, Oberarzt in Gnesen, Nollaustr. 50.
59. „ *Andersen*, Kristen, Oberarzt in Kristiansand (Norwegen).
60. „ *Andersson*, Louis, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Lund (Schweden).
61. „ *Andrassy*, Karl, Med.-Rat, Oberamtsarzt und Krankenhausarzt in Böblingen (Württemberg).
*62. „ *Anschütz*, Geheimrat und Professor in Kiel-Düsternbrook 40.
63. „ *Ansinn*, Kurt, in Göttingen, Kurze Geismarchstr. 12.
*64. „ *Ansinn*, Otto, zu Demmin i. P., Luisenstr. 2.
*65. „ *Antoine*, Tassilo in Wien VIII, Lainzerstr. 87.
*66. „ *Appel*, K., San.-Rat. dirig. Arzt in Brandenburg a. H., Havelstr. 1.
67. „ *Appunn*, dirig. Arzt in Salzwedel, Gr. Stegel 15/17.
68. „ *Arendt*, San.-Rat, Knappschaftsarzt in Kattowitz (O.-Schl.).
69. „ *de Aristegui*, Enrique, Professor in Madrid, Barquillos Dupdo (Spanien).
70. „ *Arlart* in Insterburg (Ostpr.), Promenadenstr. 10.
L 71. „ *Arndt*, Professor u. Oberarzt am Inselspital in Bern, Gutenbergstr. 22 (Schweiz).
72. „ *Arnold*, L., in Hamburg 36, Alte Rabenstr. 4.
73. „ *Arnolds*, Alfred, Chefarzt des Theresienhospitals in Düsseldorf.
*74. „ *Arnsperger*, Ludwig, Professor und Chefarzt, Karlsruhe i. Baden, Vorholzstr. 28. Chefarzt d. chir. Abt. d. neuen St. Vincentius-Krankenhauses.
75. „ *Ascher*, Fritz, in Graz, Glacisstr. 43 (Deutsch-Österreich).
76. „ *Aschoff*, Geheimrat, Professor zu Freiburg i. Br.
77. „ *van Assen* in Rotterdam N. (Holland), Binnerweg 179.
*78. „ *Aufricht*, Gustav, in Budapest.
L 79. „ *Auler*, Ober-Med.-Rat in Aachen, Wilhelmstr. 29.
80. „ *Aulhorn*, Ernst, in Dresden-A., Liebigstr. 23.
*81. „ *Axhausen*, Georg, Professor und Oberarzt in Berlin NW, Klopstockstraße 7.
82. „ *Bachlechner*, Karl, Ass. am Krankenstift in Zwickau (Sachsen).
*83. „ *Bachmann*, Robert, in Hof a. d. Saale, Poststr. 21.
L 84. „ *Bacilieri*, Luciano, in Locarno (Schweiz), Poststraße.


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

*85. Dr. *Backhaus*, Franz, leit. Arzt der chir. Abt. des Augusta-Krankenhauses in Düsseldorf-Rath.
86. „ *Bade*, Peter, in Hannover, Sedanstr. 60.
87. „ *Bäärnhielm*, Gustav, in Eksjö (Schweden).
88. „ *Bähr*, Ferd., San.-Rat, Oberarzt in Hannover, Wedekindstr. 27.
89. „ *Baensch*, W., Chir. Univ.-Klinik in Leipzig, Röntgen-Abt.
L *90. „ *Baetzner*, Wilhelm, Professor, in Berlin N, Ziegelstr. 5—9.
*91. „ *Bail*, Max, in Werder a. H.
92. „ *Bail*, Walter, in Braunschweig, Pawelstr. 4.
93. „ *Baisch*, Bernhard, in Heidelberg, Bunsenstr. 24.
94. „ *von Bakay*, Ludwig, in Budapest (Ungarn).
*95. „ *Bakes*, J., Dozent und Primarius des Mähr. Landkrankenhauses zu Brünn i. Mähren.
96. „ *Balhorn*, Friedr., Magedeburg-S., Krankenanstalt, chir. Abt.
*97. „ *Bally*, Rudolf, Köln-Lindenburg, Josef-Stelzmannstr. 26a.
98. „ *Balzer* in Knurow (O.-Schl.).
*99. „ *Bange*, Franz, Ass. der chir. Univ.-Klin. in Berlin N, Ziegelstr. 5/9.
100. „ *Barczewki*, Bernhard, San.-Rat, in Dresden-N., Tieckstr. 22.
L 101. „ *Bardenheuer*, Franz, San.-Rat, dirig. Arzt in Bochum, Bismarckstr.
L 102. „ *Bardenheuer*, Hubert, dirig. Arzt in Köln, Langgasse 33.
*103. „ *Baron*, Abilio, G. in Valladolid (Spanien). Zur Zeit Charlottenburg, Pestalozzistr. 52 b. Bleich.
104. „ *Barreau*, E., in Berlin W, Maaßenstr. 37.
* „ *Barth*, s. oben.
*105. „ *Bartl*, Max, Operateur an der II. chir. Univ.-Klinik in Wien IX, Allg. Krankenhaus.
106. „ *Baruch*, Max, in Berlin W, Kurfürstendamm 228.
*107. „ *Batzdorff*, Erwin, in Breslau, Kaiser-Wilhelm-Str. 62.
*108. „ *Bauer*, Fritz, Generalstabsarzt in Stockholm (Schweden), Bieger Jarly 42.
109. „ *Bauer*, Heinr., Chefarzt des städtischen Krankenhauses Emmendingen (Baden), Hochburger Str. 24.
110. „ *Bauer*, Karl-Heinrich, Priv.-Doz., Ass.-Arzt der chir. Univ.-Klinik in Göttingen.
*111. „ *Baum*, E. W., Professor in Flensburg, Bauer Landstr. 15a.
112. „ *Baumann* in Hannover, Henriettenstr. 78.
L 113. „ *Baumann*, E., Chefarzt des Krankenhauses in Wattwil (Schweiz).
*114. „ *Baumeister*, Hubert, Oberarzt der chir. Abt. am kathol. Krankenhaus in Rheinberg, Regbz. Düsseldorf.
115. „ *Bayer*, Josef, Chefarzt des städtischen Krankenhauses in Aschaffenburg.
116. „ *Bayer*, Karl, Professor in Prag II (Böhmen), Wenzelsplatz 17.
117. „ *Bayha*, Hermann, San.-Rat in Stuttgart, Reinsburgstr. 30.
118. „ *Becerra*, Felix M., Professor in Madrid, Princesa 64 (Spanien).
119. „ *Becher*, J. A., zu Münster i. W., Achenbachstr. 2.
120. „ *von Beck*, Geh. Hofrat, Professor und Krankenhausdirektor in Karlsruhe (Baden), Moltkestr. 6a.
*121. „ *Beck*, Heinz, in Berlin-Dahlem, Fabeckstr. 44.
122. „ *Beck*, Otto, Priv.-Doz. und Ass. der Univ.-Klinik für orthop. Chir. in Frankfurt a. M., Niederrad-Friedrichshain.
*123. „ *Beck*, Oberarzt in Meißen, Hospitalplatz 1a.
*124. „ *v. d. Becke*, Alfons, in Berlin W, Hohenzollerndamm 1.
L*125. „ *Becker*, Adolf, Professor und dirig. Arzt in Hannover, Königstr. 7.


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

126. Dr. *Becker*, Georg, Krankenhausdirektor in Alzey (Rheinhessen), Kreuznacher Str. 12.
*127. „ *Becker*, Johannes, Chefarzt in Beuthen O.-Schl. 5, Knappschaftslazarett.
L*128. „ *Becker*, Med.-Rat, Oberarzt des städt. Krankenhauses zu Hildesheim, Rohrsen 36.
*129. „ *Becker*, Oberstabsarzt in Koblenz, Markenbildweg 14.
130. „ *Beckering* in Duisburg-Beeck.
131. „ *Beellald*, Chirurg am Hüttenspital in Dudelingen (Luxemburg).
132. „ *Behmer*, Hans, Marine-Generalarzt in Kiel, Düppelstr. 69.
133. „ *Behrend*, Martin, in Frauendorf b. Stettin, Kreiskrankenhaus.
*134. „ *Behrends*, Heinrich, in Berlin-Lankwitz, Krankenhaus.
*135. „ *Behrens*, Georg, Chirurg des Vereinskrankenhauses zu Goslar (Harz).
136. „ *Benda*, Carl, Geh. San.-Rat, Professor und Prosektor in Berlin NW, Kronprinzenufer 30.
137. „ *Bendig*, Ernst, dirig. Arzt des St. Withehad-Hospital in Wilhelmshaven, wohnhaft in Rüstringen (Oldenburg).
138. „ *Benecke*, Heinrich, in Leipzig-Eutritzsch, Bünaustr. 5.
*139. „ *Bengsch* in Eutin (Lübeck), Kieler Str. 70.
140. „ *Bentia*, Kronstadt (Siebenbürgen), Krankenhaus.
„ *Berg*, s. oben.
*141. „ *Bergemann*, Walter, Oberstabsarzt, Chefarzt des Diakonissen-Krankenhauses in Grünberg (Schles.).
142. „ *Bergenhem*, B., dirig. Arzt, in Nyköping (Schweden).
143. „ *von Bergmann*, A., dirig. Arzt a. D. in Riga, Schulenstr. 5.
*144. „ *Bergmann*, Ernst, in Charlottenburg, Neue Grolmanstr. 3.
L 145. „ *Bergmann*, K., Chefarzt in Malmö (Schweden).
146. „ *Bergström*, Levy, in Ljunby (Schweden).
147. „ *Berkofsky*, Conrad, in Neustadt (O.-Schl.).
*148. „ *Bernard*, Albert, leit. Arzt zu Wernigerode i. H., Kreiskrankenhaus.
149. „ *Berndt*, San.-Rat, dirig. Arzt in Stralsund, Sarnowstr. 9.
150. „ *Bernheim*, Ernst, in Berlin NW, Augusta-Hospital.
*151. „ *Bertha*, Martin, Med.-Rat und Primararzt in Bruck a. Mur (Steiermark).
152. „ *Bertelsmann*, Professor und Oberarzt am Rothen Kreuz in Kassel, Kaiserstr. 42.
153. „ *Bertram*, Med.-Rat in Meiningen.
154. „ *Bessel-Hagen*, Geh.-Rat, Professor in Berlin W 15, Kurfürstendamm 200.
155. „ *Bestelmeyer*, Richard, Stabsarzt und Professor, Reg.-Med.-Rat in München, Karl Theodorstr. 19.
*156. „ *Bethe*, M., San.-Rat, in Stettin, Königstor 1.
157. „ *Bethke*, Reg.-Med.-Rat in Lüneburg, Schillerstr. 3.
158. „ *Bettmann* in Leipzig, Thomasring 20a.
159. „ *Bettmann*, Max, in Marburg a. d. L., Rosenstr. 24.
160. „ *Beutnagel*, Hans, in Lauban (Schles.).
161. „ *Bick*, Erich, in Leipzig, Kaiser-Wilhelm-Str. 77.
*162. „ *Biedermann* in Salzungen a. d. Werra.
*163. „ *Bienert*, Hildegard, Frl., in Kiel, chir. Univ.-Klinik.
* „ *Bier*, A., s. oben.
164. „ *Bier*, Richard, Professor in Berlin-Lichterfelde-O., Bahnhofstr. 16.
165. „ *Bierens de Haan* in Rotterdam (Holland), Schiedamsche Singel 33.
166. „ *Bierich*, Robert, Priv.-Doz. und Leiter des Institutes für Krebsforschung in Hamburg.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 17:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

*167. Dr. *Biernath*, Paul, Oberarzt in Berlin-Lichterfelde-W, Enzianstr. 4.
168. „ *Biesalski*, Konrad, Professor, Direktor, in Berlin W, Bayreuther Straße 13.
L 169. „ *Bircher*, Eugen, Oberarzt in Aarau (Schweiz), Krankenanstalt.
L 170. „ *Birt*, Eduard, Dekan der Tung Chi Medic-Hochschule und Ordinarius für Chirurgie d. Deutschen med. Schule in Shanghai. (p. A.: Herrn C. Rieck b. C. H. Donner in Hamburg, Neue Gröninger Straße 5.)
*171. „ *Bisping*, Bomhard, in Emmerich, Hindenburgstr. 40.
172. „ *Bittner*, Direktor, Primarius in Brünn (Mähren), Herltgasse 1.
173. „ *Blad*, Axel, Priv.-Doz. in Kopenhagen (Dänemark), Boulevard 11.
*174. „ *Blaschke*, Fritz, in Prag II, Deutsche chir. Univ.-Klinik.
*175. „ *Blauel*, Carl, Professor, Vorstand d. chir. Abt. d. städt. Krankenhauses in Ulm a. D.
176. „ *Blecher*, Oberstabsarzt in Darmstadt, Sandstr. 2.
177 „ *Bleek*, Th , in Bielefeld, Koblenzer Str.
178 „ *Blencke*, August, in Magdeburg.
179 „ *Blendermann*, Ludwig, in Greifswald, chir. Univ.-Klinik.
180. „ *Bloch*, Oscar, Professor in Kopenhagen 51 (Dänemark), Todbrogade.
*181. „ *Block*, Werner, in Berlin N., Ziegelstr. 5/9.
182. „ *Blosfeldt*, Erich, in Brandenburg a. d. H., St. Annenstr. 99.
*183. „ *Blum*, Victor, Professor in Wien VIII, Alserstr. 43.
184. „ *Blumann*, E. L., in Berlin NW, Roonstr. 8.
*185. „ *Blumberg*, M., in Berlin W, Tauentzienstr. 18.
*186. „ *Blumenthal*, Max, San.-Rat, in Berlin C, Monbijouplatz 11.
*187. „ *Bock*, August, Chefarzt der chir. Abt. des Vincenz-Hospital in Duisburg, Börsenstr. 6.
*188. „ *Bock*, Hermann, Ass.-Arzt am St. Hedwigs-Krankenhaus in Berlin N, Gr. Hamburger Str. 5/11.
189. „ *Bockenheimer*, Geh. San.-Rat, Professor in Charlottenburg, Am Steinplatz 2.
190. „ *Bode*, Friedrich, Professor und dirig. Arzt des allgem. Krankenhauses in Homburg v. d. H., Ferdinandstr. 38.
191. „ *Boecker*, W., jun., in Lüdenscheid.
192. „ *Boecker*, Werner, San.-Rat in Berlin W 35, Schöneberger Ufer 15.
*193. „ *Böckh*, August, in Neukölln, städt. Krankenhaus.
194. „ *Boegel*, San.-Rat und Oberarzt in Hannover, Weinstr. 3.
L*195. „ *Boehler*, Lorenz, in Gries bei Bozen.
*196. „ *Boehm*, Curt, in Schleswig, Alleestr. 16.
197. „ *Böhm*, Max, in Berlin W 62, Bayreuther Str. 38.
*198. „ *Boeminghaus*, Hans, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Halle a. S.
199. „ *Börner*, San.-Rat in Leer (Ostfriesland), Bergmannstr. 9.
200. „ *Boerner*, Erich, in Erfurt, Gartenstr. 31a.
*201. „ *Boese* zu Driesen i. d. N., Mittelstr. 24.
202. „ *Boeters*, Geh. San.-Rat und dirig. Arzt in Görlitz, Schützenstr. 14.
203. „ *Böttcher*, Hermann, Chicago, U. S. A., zur Zeit in Berlin NW, Krankenhaus Moabit.
204. „ *Boettger*, San.-Rat, Knappschaftsoberarzt in Burgk bei Dresden.
*205. „ *Boetticher*, C., Professor in Berlin NW 23, Brücken-Allee 5.
206. „ *v. Bognár*, Joh., Budapest, zur Zeit in München, orth. Klinik Lange.
*207. „ *Boit*, Professor in Kowno, Stadtkrankenhaus.
208. „ *Boll*, San.-Rat in Berlin W 15, Lietzenburger Str. 1.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

*209. Dr. *Bolle* in Neheim a. d. Ruhr, St. Johann-Hospital, Arnspergerstr. 21.
*210. „ *Bolms*, Joh., zu Zittau i. S., Schillerstr. 7b.
211. „ *v. Bomhard*, Hans, in München, Martiusstr. 6.
*212. „ *Bomhard*, Max, in Bad Kissingen, Ringstr. 3.
L*213. „ *Bonhoff*, Hausarzt am Bethanienkrankenhaus in Hamburg 20, Martinistr. 46.
214. „ *Bonn*, Rudolf, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M.
215. „ *Bonner*, Gunnar, in Stockholm, Stocksund (Schweden).
* „ *Borchard*, A., s. oben.
*216. „ *Borchardt*, M., Geh. Med.-Rat, Professor und dirig. Arzt in Berlin W, Dörnbergstr. 6.
217. „ *Borchers*, Eduard, Priv.-Doz. d. chir. Univ.-Klinik in Tübingen.
218. „ *Borchgrevink*, O. J., in Kristiania (Norwegen), Josefingade 22.
219. „ *Borchgrevink*, Otto, Oberarzt am städt. Krankenhaus Ullevaal in Kristiania (Norwegen).
220. „ *Borger-Großenbaum*, Oberarzt am St. Anna-Krankenhaus in Hachingen.
221. „ *Borgwald*, Walter, in Charlottenburg, Mehringstr. 4a.
*222. „ *Born*, Robert, San.-Rat, in Bad Wildungen.
223. „ *Bornhaupt*, Leo, Semarang, Randuevasi 8 (Java), p. A.: F. Albrecht, Hamburg, Mittelweg 173.
224. „ *Borris*, Willy, in Elbing, Mühlendamm 4b.
225. „ *Borst*, Paul C., in Hengelo, Vyverlaan 6 (Holland).
226. „ *Bosch*, Erich, Oberarzt im Kantonspital in Winterthur (Schweiz).
227. „ *Bosch*, José Gomez, in Barcelona Gesona 5, Lutho.
228. „ *Boshamer*, San.-Rat, Oberarzt am ev. Diakonissenhaus in Witten a. d. Ruhr.
*229. „ *Boss*, William, in Breslau.
230. „ *Bossler*, C., Oberstabsarzt a. D., in Berlin W, Regensburger Str. 4.
231. „ *Bossung*, Johannes, Krankenhaus Ludwigstift in Edenkoben (Pfalz), Klosterstr. 91.
232. „ *Botin*, Francisco in Madrid, Argensola 4 (Spanien).
233. „ *Bovin*, Emil, Dozent, in Stockholm (Schweden), Karlavagen 63.
234. „ *Braatz*, Egbert, Geh. San.-Rat, Professor zu Königsberg i. Pr., Burgstr. 6.
L 235. „ *Braem*, Curt, San.-Rat, in Chemnitz.
*236. „ *Braeunig*, Karl, Oberarzt an der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Worms, Lutherplatz 1.
*237. „ *Bräutigam*, Fritz, Ass.-Arzt am Elisabethkrankenhaus in Berlin W 10, Königin-Augusta-Str. 23.
238. „ *Brandenburg*, Geh.-Rat und Professor in Berlin W, Friedrich-Wilhelm-Str. 18.
239. „ *Brandenstein* in Berlin-Schöneberg, Martin-Luther-Str. 27.
240. „ *Brandes*, Hermann, Chefarzt des städt. Krankenhauses in Hameln i. W.
241. „ *Brandes*, Max, Professor in Dortmund, städt. Krankenhaus.
*242. „ *Brandt*, Georg, in Halle a. S., chir. Univ.-Klinik.
243. „ *Brasch*, Nathan, in Berlin NO, Krankenhaus Friedrichshain.
244. „ *Brasche*, Ernst, in Reval (Estland).
L*245. „ *Brattström*, Erik, I. Ass. der chir. Univ.-Klinik in Lund (Schweden).
246. „ *Brauer*, L., Professor in Hamburg, Martinistr. 56.
*247. „ *Braun*, Oberstabsarzt a. D., Chefarzt in Melsungen.
248. „ *Braun*, Stabsarzt in Kolberg, Luisenstr. 19.
249. „ *Braun*, Ernst, Oberstabsarzt a. D. in Berlin W 35, Magdeburger Str. 32.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

*250. Dr. *Braun*, Hans, in Solingen, Kölner Str. 41.
L*251. „ *Braun*, Heinrich, Geh. Ober-Med.-Rat und Professor zu Zwickau i. S., Bahnhofstr. 2.
252. „ *Braun*, Max, Sek.-Arzt am Rochusspital in Budapest VIII, Josefsring 27 (Ungarn).
*253. „ *Braun*, Otto, chir. leit. Arzt des städt. Krankenh. in Gevelsberg (Westfalen).
254. „ *Braun*, Wilh., Professor, Direktor der chir. Abt. des städt. Krankenhauses Friedrichshain in Berlin NO.
255. „ *Brehm* in Libau, Badstr. 44.
*256. „ *Breitner*, Burghard, Ass.-Arzt in Wien IX, Vasagasse 26.
*257. „ *Breitung*, Professor und Chefarzt zu Plauen i. V., Weststr. 28.
*258. „ *Brenner*, Alexander, Reg.-Rat und Primararzt in Linz a. d. Donau, Bismarckstr. 5.
*259. „ *Brentano*, Adolf, Professor in Berlin W, Lützowufer 33.
*260. „ *Breszovnik*, Wladimir, in Prag, chir. Klinik Kukula.
*261. „ *Brewitt*, Fr., in Lübeck, Rethteich 1.
*262. „ *Brietz*, Oberarzt am städt. Krankenhaus in Berlin-Spandau.
263. „ *Brigel*, Oscar, Chefarzt in Stuttgart, Silberburgstr. 172.
*264. „ *Bringmann*, Karl, in Leipzig.
265. „ *Brod*, Michal, in Würzburg, Wolfrumstr. 6.
266. „ *Brodnitz*, Siegfried, San.-Rat in Frankfurt a. M., Savignystr. 55.
267. „ *Bröse*, P., Geh. San.-Rat in Charlottenburg, Hardenbergstr. 9a.
268. „ *Brogsitter*, Carl Maria, Oberstabsarzt a. D., dirig. Arzt des St. Franziska-Stifts in Bad Kreuznach, Augustastr. 6.
*269. „ *Bronner*, Hans, in Bonn a. Rh., chir. Univ.-Klinik.
270. „ *Brossmann*, Hans, Direktor und Primararzt des öffentl. Krankenhauses in Jägerndorf (Österr.-Schl.).
*271. „ *Brossok*, Georg, in Oppeln, Ring 1.
272. „ *Brucks*, Friedrich, zu Grünberg i. Schl., Hindenburgstr. 3.
273. „ *Brüning*, August, Professor in Gießen, Friedrichstr. 11.
*274. „ *Brüning*, Fritz, Professor und Oberstabsarzt in Berlin-Lichterfelde-W, Drakestr. 23.
*275. „ *Brütt*, Henning, Priv.-Doz. in Hamburg 20, Krankenhaus Eppendorf.
276. „ *Brun*, Hans, zu Luzern im Bergli (Schweiz).
*277. „ *von Brunn*, M., Professor in Bochum (Westfalen), Friederikestr. 106.
278. „ *Brunner*, Alfred, in München, chir. Univ.-Klinik.
279. „ *Brunner*, Conrad, in Zürich II, Seewartstr. 28 (Schweiz).
280. „ *Brunner*, Frz., Geh. San.-Rat, Hofrat in München, Kölner Platz 1.
281. „ *Brunner*, Fritz, dirig. Arzt in Neumünster bei Zürich (Schweiz).
282. „ *Bubenhofer*, Alfred, in Freudenstadt (Schwarzwald).
*283. „ *Buch*, Lothar Heinz, in Berlin N, Müllerstr. 56/57a (Paul-Gerhard-Stift).
*284. „ *Buchbinder*, Hans, San.-Rat in Leipzig, Weststr. 11.
285. „ *Buchholz*, Karl, Oberarzt der chir. Abt. der Krankenanstalt Altstadt in Magdeburg, Marstallstr. 11/15.
286. „ *Buchholz*, C. H., in Halle a. S., Laurentiusstr. 19.
*287. „ *Budde*, Max, Priv.-Doz., Oberarzt der chir. Univ.-Klinik in Köln-Lindenthal.
*288. „ *Budde*, Werner, Ass.-Arzt in Halle a. S., Martinsberg 4.
*289. „ *von Budisavljévic-Prijedor*, Julius, Professor in Agram (Jugoslawien).
290. „ *Bülow Hansen* in Christiania (Norwegen).


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 17:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

291. Dr. *von Buengner*, Robert, in Mainz, Kaiserstr. 15.
*292. „ *van Bürck*, San.-Rat in Bochum i. Westf., Kaiserring 11.
*293. „ *Büsing*, W., Marine-Stabsarzt in Berlin N, Ziegelstr. 5/9.
294. „ *Buhre*, Gerhard, Dampfer „Werdenfels".
295. „ *Bull*, Peter, Professor in Christiania (Norwegen), Parkreien 35 I.
296. „ *Bumm*, Ernst, Geh. Med.-Rat und Professor in Berlin N, Artilleriestr. 18.
*297. „ *Bundschuh*, Eduard, Oberarzt der chir. Abt. des Julius-Spitals in *Würzburg*, Hangerglausch 8.
298. „ *Bungart*, Jacob, Professor, Priv.-Doz. in Köln, Benesisstr. 7.
299. „ *Bunge*, R., Professor in Bonn, Marienstr. 33.
*300. „ *Burckhardt*, Hans, Professor und Oberarzt an der chir. Klinik in Marburg a. L.
301. „ *Burk*, Walter, in Stuttgart, Tübinger Str. 1.
302. „ *Busch*, Max, dirig. Arzt in Krefeld, Hofstr. 14.
303. „ *Buschbeck*, Alfred, San.-Rat in Dresden-A. 24, Franklinstr. 7.
304. „ *Buschke*, A., Professor in Berlin W, Lützowstr. 60a.
305. „ *Butters*, W., in Nürnberg, Breitegasse 99.
*306. „ *Butzengeiger*, O., in Elberfeld, Wortmannstr. 28.
*307. „ *Buzello*, Arthur, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Greifswald.
308. „ *Caan*, Paul, in Köln a. Rh., chir. Univ.-Klinik.
309. „ *Caesar*, Friedrich, in Flensburg.
310. „ *Cahen*, Fritz, San.-Rat, Chefarzt des Israelit. Asyls in Köln, Bismarckstraße 5.
*311. „ *Cahn*, Alfred, in Kattowitz (O.-Schl.), Dürerstr. 6.
*312. „ *de la Camp*, Geh.-Rat, Professor zu Freiburg i. Br.
313. „ *van Campen* in Amsterdam, Keizergracht 160 (Holland).
*314. „ *Canon*, Paul, in Berlin-Schöneberg, Kolonnenstr. 47.
315. „ *Capelle*, Walter, Professor in München, Krankenhaus Nymphenburg, Lachnerstr. 33. Z. Zt. Armición, Parynay (Südamerika).
L 316. „ *Cappelen*, Chr., Oberarzt in Trondhjem (Norwegen).
L 317. „ *Cappelen*, Ch., jun., in Trondhjem (Norwegen), städt. Krankenhaus.
*318. „ *Carl*, Walther, Professor, Direktor des Krankenhauses Katharina zu Königsberg i. Pr., Steindamm 24/25.
319. „ *Carlson*, Barthold, in Göteborg (Schweden).
320. „ *Carlsten*, B., in Malmö (Schweden).
*321. „ *Caro*, Felix V., in Berlin W, Wormser Str. 6a.
322. „ *Caro*, Leo, in Berlin-Wilmersdorf, Motzstr. 39.
323. „ *Casper*, Leop., Geh. Rat und Professor in Berlin W 10, Matthäikirchstr. 5.
324. „ *Caspersohn*, San.-Rat, dirig. Arzt in Altona (Elbe), Markstr. 47.
*325. „ *von Chamisso* zu Stargard i. Pom., Bahnhofstr. 3.
326. „ *Chaoul*, Henry, in München, chir. Univ.-Klinik.
327. „ *Chiari*, Otto, Dozent in Innsbruck (Tirol), chir. Klinik.
328. „ *Chilian*, Otto, in Freiberg i. S., Burgstr. 26.
329. „ *Christel*, Karl, in Greiz, Heinrichstr. 8.
330. „ *Christensen*, Axel, in Kristiania, Krankenhaus in Aker (Norwegen).
331. „ *von Chudovszky*, M., Direktor des allg. Krankenhauses in Sátoralja *Ujhely* (Ungarn).
332. „ *Claessen*, M., Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Breslau 16, Tiergartenstraße 66—68.
*333. „ *Clairmont*, Paul, Professor in Zürich 7 (Schweiz), Kantstr. 12.
*334. „ *Classmann*, Paul, in Berlin SW, Kleinbeerenstr. 9.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

335. Dr. *Claus*, Professor, dirig. Arzt in Berlin W, Kurfürstendamm 250.
336. „ *Cloetta*, M., Professor in Zürich VII (Schweiz).
*337. „ *Coenen*, Hermann, Professor und Oberarzt in Breslau XVI, Tiergartenstr. 66—68.
338. „ *Cohn*, Bruno, in Charlottenburg, Niebuhrstr. 2.
339. „ *Cohn*, Eugen, Geh. San.-Rat in Berlin W, Lützowstr. 44.
340. „ *Cohn*, Georg, in Berlin-Wilmersdorf, Badensche Str. 14.
*341. „ *Cohn*, Max, leit. Arzt in Berlin NW, Altonaer Str. 4.
*342. „ *Cohn*, Moritz, in Gleiwitz, Fabrikstr. 8.
*343. „ *Cohn*, Theodor, Professor zu Königsberg i. Pr., Bergplatz 18.
344. „ *Cokkalis*, Petros, in Athen, Heydenstr. 34 (Griechenland). Z. Z. München, chir. Univ.-Klinik.
345. „ *Colley*, Friedr., in Insterburg.
346. „ *Colmers*, F., Geh. Med.-Rat, Professor, Direktor des Landkrankenhauses in Coburg.
*347. „ *Conradi*, L., in Zehlendorf-West, Alsenstr. 99/109. Sanatorium Waldfriede.
*348. „ *Cordua*, Ernst, in Harburg a. E., Milchgrund 16.
349. „ *Cornitz* in Hamburg, Krankenhaus Barmbek.
350. „ *von Cossart*, Edgar, Brunshaupten, Dürenhaus Rolandsee.
*351. „ *Cossmann*, Hugo, San.-Rat, Oberarzt in Duisburg, Diakonissen-Krankenhaus.
352. „ *Coste*, Oberstabsarzt in Magdeburg, Fürstenwall 14.
353. „ *Cramer*, Karl, Professor und dirig. Arzt in Köln, Kardinalstr. 2.
*354. „ *Creite*, Professor in Stolp i. Pom., An der Plantage 1.
355. „ *Croce*, Otto, in Essen a. d. Ruhr, Selmastr. 20a.
356. „ *Crone*, in Oldenburg, Bismarckstr. 13.
*357. „ *Csillag*, Josef, Chefarzt in Györ (Raab) Ungarn.
358. „ *Cyranke*, Hans, zu Königsberg i. Pr., chir. Univ.-Klinik.
359. „ *Dabasy*, Andreas, in Budapest VIII, Rochus 6 (Ungarn).
360. „ *Dahlgren*, Gustav, in Halmstadt (Schweden), Moxotoofka 63.
361. „ *Dahlgren*, Karl, Professor in Göteborg (Schweden).
362. „ *Dahmer*, San.-Rat in Schlachtensee. Wannseebahn, Waldemarstr. 97a.
363. „ *van Dam*, J., in Enschede (Holland), Burgemeesterstraat 13a.
364. „ *Datnowski*, Hermann, in Petersburg, akad.-chir. Klinik.
365. „ *Daumann*, dirig. Arzt zu Weimar, Haus „Lüttich".
*366. „ *Dausend*, Joh. Aug., in Schwiebus, St. Josefhaus.
367. „ *Dax*, Rob., Priv.-Doz., in München, Mozartstr. 4/5.
368. „ *Deetz*, Eduard, Hof- und Med.-Rat in Arolsen.
*369. „ *Dege*, Albert, Oberstabsarzt a. D. in Frankfurt a. O., Bahnhofstr. 16.
*370. „ *Deidesheimer*, G., in Passau, Spitzberg.
*371. „ *Delkeskamp* in Landsberg a. W., Bismarckstr. 17.
372. „ *Delorme*, leit. Arzt des Fritz Königstiftes zu Bad Harzburg.
373. „ *Demel*, Rudolf, in Wien IX, Borschkigasse 7.
374. „ *Demmer*, Fritz, Ass. der chir. Univ.-Klinik in Wien IX, 3, Alserstr. 4.
*375. „ *Dencks*, G., Direktor am Krankenhaus Neukölln, Britz bei Berlin.
376. „ *Denecke* in Helmstedt (Braunschweig).
*377. „ *Denk*, Wolfgang, Dozent in Wien VIII, Skodagasse 19.
*378. „ *Depner*, Wilhelm, in Kronstadt (Siebenbürgen, Rumänien).
379. „ *Derlin*, Oberstabsarzt in Brandenburg a. H., Jacobstr. 14.
380. „ *Dessecker* in Frankfurt a. M., Chir. Univ.-Klinik.
*381. „ *Deucher* in Zürich, chir. Univ.-Klinik (Basel).


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

382. Dr. *Deutsch*, Joseph, Chefarzt des Dreifaltigkeitshospitals in Lippstadt.
*383. „ *Deutschländer*, C., in Hamburg 37, Brahmsallee 9.
384. „ *Diaz*, Antonio Augusto, in Porto Alegre, Rio Grande do Sul (Brasilien).
*385. „ *Diehl*, Ludwig, zu Rastenburg (Ostpr.), Kaiserstr. 3.
386. „ *Dieterich*, Wilhelm, in Mannheim M 1, 1.
387. „ *Dieterich*, Stabsarzt zu Münster (Westf.), Hammerstr. 4.
388. „ *Dietlein*, Max Josef, Hausarzt am Josephinenkloster in Köln, Jacobstraße 27.
389. „ *Dietrich*, Fritz, Ass.-Arzt in Halle a. S., Merseburger Str. 59.
390. „ *Dillmann*, Heinrich, in Mainz, Rheinallee 17/10.
*391. „ *Dirk*, Chefarzt am Elisabeth-Krankenhaus in Kassel, Wilhelmshöher Allee 22.
*392. „ *Dirksen*, Eduard, Marine-Generalstabsarzt a. D. in Charlottenburg, Dresselstr. 3.
*393. „ *Dobbertin*, Professor und dirig. Arzt des Königin Elisabeth-Hospitals zu Berlin-Oberschöneweide in Karlshorst.
394. „ *Doberauer*, Gustav, Dozent in Komotau (Böhmen).
395. „ *Doebbelin*, Generalarzt und Wehrkreisarzt, Kassel, Kaiserstr. 4.
396. „ *Döderlein*, Fritz, in Stuttgart, Silberburgstr. 87.
*397. „ *Döge*, Karl W., in Marshfield, Wisconsin (U. S. A.).
398. „ *Dönitz*, Professor in Porto Alegre, Rua dos Andradas 93 (Brasilien), p. A.: Frl. Dönitz, Berlin-Steglitz, Lindenstr. 27.
399. „ *Doerfler*, Hans, Hofrat in Weißenburg a. Sand (Mittelfranken).
400. „ *Doerfler*, Heinr., Hofrat in Regensburg, Claremangerstr. 17.
401. „ *Doerfler*, Julius, in Amberg (Bayern).
402. „ *Doerfler*, Wilhelm, Stabsarzt in Biberach (Württemberg).
403. „ *Doering*, Hans, Professor, Oberarzt in Göttingen, Goldgraben 6.
404. „ *Doerrenberg*, Geh. Med.-Rat und Kreisarzt in Soest (Westf.), Nöttenstraße 19.
405. „ *Dolinsek*, Rafael, Ass. an der Frauenklinik in Zagreb Pretrovaul (Jugoslawien), Rodilistr. 13.
406. „ *Dollinger*, Julius, Generalstabsarzt und Professor in Budapest VII (Ungarn), Rákóczistr. 52.
407. „ *Dorn*, Leo, zu Kempten (Algäu), Grüntenstr.
408. „ *Draudt*, Professor, in Darmstadt, Braunstr. 8.
*409. „ *Dreesmann*, Professor, in Köln, Elisenstr. 8.
*410. „ *Drehmann*, Gustav, Professor in Breslau, Klosterstr. 10.
411. „ *Dreifuß*, Albert, in Hamburg, Esplanade 23.
412. „ *Drewitz*, Paul, in Berlin W 50, Schaperstr. 1.
413. „ *Dreyzehner*, Fr., zu Zittau (Sachsen), chir. Privatklinik.
*414. „ *Drügg*, Walther, Priv.-Doz., Ass.-Arzt der chir. Univ.-Klinik zu Köln-Lindenthal.
415. „ *Drüner*, Professor, Chefarzt des Krankenhauses Fischbachthal, Post Quierschied (Saarbrücken).
416. „ *Drutmann*, Arnold, Ass. am evang. Hospital in Odessa, z. Z. Kischineff, Alexanderstr. 104.
„ *Durante*, s. o.
*417. „ *Dürig*, Franz, Marine-Stabsarzt, Wilhelmshaven, z. Z. in Rüstringen (Oldenburg), Holtermannstr. 63d.
418. „ *Dürr* in Berlin W, Nollendorfplatz 7.
419. „ *Dürr*, Richard, San.-Rat, Chefarzt der Diakonissen-Anstalt in Schwäbisch Hall (Württemberg).


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 17:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

L 420. Dr. *Dumont*, Fritz L., Professor in Bern (Schweiz), Altenbergstr. 60.
*421. „ *Dunkel*, Wilhelm, in Berlin NO, Krankenhaus Friedrichshain.
422. „ *Dykgraaf* in Haag (Holland).
423. „ *Ebbinghaus*, H., Chefarzt des Johanniter-Krankenhauses in Altena (Westf.).
424. „ *Ebner*, Adolf, zu Königsberg (Pr.), Jacobstr. 5.
*425. „ *Eckstein* in Berlin, Steglitzer Str. 10.
426. „ *Eden*, Med.-Rat und Oberarzt der chir. Station des Peter-Friedrich-Ludwig-Hospitals in Oldenburg.
*427. „ *Eden*, Rudolf, Professor in Freiburg i. Br., Holbeinstr. 8.
*428. „ *Eder*, Arthur, chir. Arzt des Krankenhauses in Gumbinnen.
*429. „ *Effsing*, Franz, in Stadtlohn (Westf.).
430. „ *Egede* in Odense (Dänemark), St. Josefhospital.
431. „ *Egger*, Karl, in Augsburg, Fuggerstr. 2.
432. „ *Eggers*, Hartwig, Priv.-Doz. in Rostock, Kaiser-Wilhelm-Str. 32.
433. „ *Ehfeldt*, Werner, in Berlin N, Müllerstr. 56.
*434. „ *Ehrhardt*, O., Professor zu Königsberg (Pr.), Oberteichufer 12.
435. „ *Ehrich*, Professor in Rostock (Mecklbg.), St. Georgstr. 100.
436. „ *Ehrich* in Marlow (Mecklbg.).
437. „ *Ehrlich*, Hans, Primararzt in Mähr.-Schönberg.
438. „ *Ehrlich*, Kurt, Oberstabsarzt a. D. in Köln, Hildeboldtplatz 5.
439. „ *Eichel*, Generalarzt a. D. in Darmstadt.
*440. „ *Eichelter*, Hermann, in Wien VIII, Strohgasse 19.
441. „ *Eichenwald*, Paul, Oberarzt in Wien XIX, Rudolfinerhaus.
*442. „ *Eichhoff*, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Breslau, Tiergartenstr. 74.
443. „ *Eichhorn*, Erich, in Sonneburg (Thüringen).
444. „ *Eichhorn*, Otto, Bezirksarzt zu Glauchau (Sachsen), Bahnhofstr. 8.
445. „ *Eichmayer*, Wilhelm, zu Großenhain (Sachsen), Johannesallee 26.
446. „ *von Eicken*, Carl, Professor und Direktor der II. Univ.-Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten in Berlin.
L 447. „ *Eigenbrodt*, Professor in Darmstadt, Wilhelmstr. 28.
L „ *von Eiselsberg*, Freiherr, s. oben.
448. „ *Eitel*, Adolf, in Hermannstadt (Siebenbürgen, Rumänien), Basteigasse 2.
449. „ *Eix*, San.-Rat, Professor in Tientsin (Nordchina), Wilsonstreet 11a, p. A.: Banquier Rinne in Bückeburg (Schaumburg-Lippe), Langestr.
450. „ *Ekehorn*, Professor in Stockholm (Schweden), Kungsgat. 70.
451. „ *Eklund*, Thure, in Tammerfors (Finnland), Tawatsgatan 9.
452. „ *Elbe*, Richard, Generaloberarzt a. D. in Elsterwerda, Elstertor 24.
453. „ *Ellerbrock*, Direktor der Provinzialhebammenlehranstalt in Celle.
454. „ *Ellermann*, Chefarzt, Marienburg, Deutsche Ordensstr. 22.
L 455. „ *Eloesser*, L., in San Francisco (Kalifornien), 738—739 Butler Building.
456. „ *Els*, H., Priv.-Doz., Leiter der chir. Abt. des Josephhospitals in Bonn a. Rh., Meckenheimer Allee 52.
457. „ *Elsner*, Johannes, in Dresden-A., Pillnitzer Str. 61.
*458. „ *Elter*, Johannes, dirig. Arzt in Viersen (Rheinland).
*459. „ *Enderlen*, Geh.-Rat, Professor in Heidelberg, Blumenstr. 8.
*460. „ *Endler*, Friedrich, in Berlin W, Kurfürstenstr. 147.
*461. „ *Engel*, Desiderius, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Heidelberg.
462. „ *Engel*, Hermann, San.-Rat in Berlin-Schöneberg, Innsbrucker Str. 19.
463. „ *Engel*, H., Vol.-Ass., Berlin NW, Hindersinstr. 11.
464. „ *von Engelbrecht*, Harald, Ass. der chir. Univ.-Klinik in Hamburg 20.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

465. Dr. *Engelhardt* in Ulm a. d. D., Olgastr. 67.
466. „ *Engelken*, Gustav, in Neunkirchen (Rgbz. Trier), Roonstr. 1.
*467. „ *Engelmann*, Alfred, in Berlin SO, Mariannenstr. 47.
468. „ *Erasmus*, Geh. San.-Rat und dirig. Arzt in Krefeld, Westwall 29.
469. „ *Erhardt*, Erwin, in München, Ohmstr. 5.
470. „ *Erhardt*, Richard, Generaloberarzt an der Sanitätsabteilung des Kriegsministeriums in Stockholm.
*471. „ *Erkes*, Fritz, in Reichenberg (Böhmen), Schückerstr. 34.
472. „ *Erlacher*, Philipp, Priv.-Doz. in Graz (Steiermark), Karl Ludwig-Ring 4.
*473. „ *Esau*, Paul, Oberarzt der chir. Abt. des Kreiskrankenhauses in Oschersleben-Bode.
474. „ *Eschenbach*, Berlin-Südende, Friedrichstr. 8.
L 475. „ *Escher*, T., Primararzt d. R. in Triest (Italien).
476. „ *Esser*, J. F. S., in Charlottenburg, Hardenbergstr. 40.
477. „ *Ettlinger*, Albert, San.-Rat in Frankfurt a. M., Oberlindau 7.
478. „ *Eulitz*, San.-Rat in Dresden-N., Königstr. 2.
479. „ *Eurén*, Axel, dirig. Arzt in Jönköping (Schweden).
480. „ *Evers*, Rob., Marine-Generaloberarzt a. D., in Göttingen, Bürgerstr. 10.
481. „ *Evler*, Karl, Oberstabsarzt a. D. in Treptow a. R., Caminer Str. 2.
482. „ *Exalto*, J., im Haag (Holland), Groot Hertogennelsan 119.
*483. „ *Eykmann van der Kemp*, P. H., in Utrecht (Holland), chir. Klinik.
*484. „ *Facilides* in Reichenbach (i. Vogtl.).
*485. „ *Falb*, W., zu Schwerin i. M., Stadtlazarett.
486. „ *Falkenburg* in Hamburg 24, Mundsburger Damm 26.
487. „ *Faltin*, Dozent in Helsingfors (Finnland), chir. Univ.-Klinik.
488. „ *Fecher*, Karl, Ass. am städt. Krankenhaus Friedrichshain in Berlin NO.
489. „ *Fedder*, Ludwig, in Berlin N 65, Rudolf Virchow-Krankenhaus.
490. „ *Federmann*, Adolf, in Berlin W 50, Augsburger Str. 38.
*491. „ *Feinen* in Remscheid.
492. „ *Feist*, Georg, Sek.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Prag.
493. „ *Felix*, W., in München, chir. Univ.-Klinik.
494. „ *Felten*, R., in St. Peter (Nordsee).
495. „ *Fernbacher*, San.-Rat in Zauckerode (Amtshauptmannschaft Dresden).
*496. „ *Fertig*, Jul., dirig. Arzt in Hanau, Friedrichstr. 21.
*497. „ *Fessler*, Julius, a. o. Universitätsprofessor in München, Luisenstr. 17.
498. „ *Feurer*, G., in St. Gallen (Schweiz).
499. „ *Fibich*, Richard, Bergarzt und Operateur zu Birkenberg bei Pribram (Böhmen).
500. „ *Fieber*, E. L., in Wien VIII, Alserstr. 27.
*501. „ *Fiedler*, Lorenz, dirig. Arzt in Dernbach (Westerwald).
502. „ *Fielitz*, Hans, in Halle a. d. S., Lafontainestr. 20.
503. „ *Filbry*, Reg.-Med.-Rat, Oberstabsarzt a. D. in Münster (Westf.), Viktoriastraße 2.
*504. „ *Filke*, Georg, in Berlin NW 6, Luisenstr. 47.
505. „ *Finck*, Heinrich, Moskau, z. Z. in Kiel, Kleiststr. 1.
506. „ *Finger*, Joachim, Vol.-Arzt der chir. Univ.-Klinik in Berlin W 50, Gleditschstr. 42.
507. „ *v. Fink-Finkenheim*, Franz, Primärarzt in Karlsbad (Böhmen).
508. „ *von Finck*, Julius, in Buchholz-Friedewald b. Dresden, Bismarckstr. 59.
509. „ *Finsterer*, Hans, Professor in Wien IX, Lackierergasse 6.
L*510. „ *Firle*, San.-Rat in Potsdam, Parkstr. 7.
*511. „ *Fischer*, August, Med.-Rat, dirig. Arzt in Darmstadt, Bismarckstr. 38.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

*512. Dr. *Fischer*, A. W., Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M., Eschenbachstr. 14.
*513. „ *Fischer*, Georg, in Berlin NW 87, Waldstr. 52.
*514. „ *Fischer*, Hermann, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M.
515. „ *Fischer*, Karl, Chefarzt in Königshof (Böhmen).
516. „ *Fischer*, Karl, in Graz (Steiermark), Raubergasse 20.
517. „ *Fischer*, Otto, Oberstabsarzt a. D. in Wetzlar, Philosophenweg 41.
*518. „ *Flater*, Dagobert, Oberarzt in Berlin W 15, Pfalzburger Str. 12.
519. „ *Flath*, leit. Arzt der chir. Abt. des Krankenhauses der Barmherzigkeit zu Königsberg (Pr.), Prinzenstr. 27.
520. „ *Flesch-Thebesius*, Max, in Frankfurt a. M., Vogelweidstr. 12.
521. „ *Flockemann*, A., in Bloemfontein, Box 60 (Orange-Freistaat, Südafrika).
522. „ *Floderus*, Björn, Priv.-Doz. in Stockholm (Schweden), Grefgatan 3.
*523. „ *Flörcken*, Heinr., Chefarzt in Frankfurt a. M., Marienkrankenhaus, Brahmsstr. 3.
524. „ *Foerster*, O., Professor in Breslau, Tiergartenstr. 83.
525. „ *Förster*, Walter, leit. Arzt des städt. Krankenhauses in Suhl.
526. „ *Försterling*, Karl, leit. Arzt des Krankenhauses Bethanien in Mörs a. Rh. Haagstr. 3.
*527. „ *Foethke*, Herbert, zu Bartenstein in Ostpr.
528. „ *Fonio*, Anton, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Langnau-Bern (Schweiz), Schloßstraße.
*529. „ *Fopp*, San.-Rat in Berlin W 35, Steglitzer Str. 10.
*530. „ *Fowelin*, St., Chefarzt der chir. Abt. des Deutschen Krankenhauses in Riga (Lettland), Privatklinik, Kirchenstr. 13.
531. „ *Fraenkel*, Alexander, Professor in Wien IX/1, Wasagasse 12.
532. „ *Fränkel*, Arthur in Berlin W, Joachimsthaler Str. 19.
*533. „ *Fränkel*, J., Professor in Charlottenburg, Berliner Str. 46.
534. „ *Fraenken*, Max, in Berlin-Grunewald, Beymestr. 22.
*535. „ *Frangenheim*, Professor in Köln a. Rh., Mittelstr. 11.
536. „ *Franck*, Otto, in Flensburg, Friedrichstr. 30.
*537. „ *Francke*, Carl, in Altenburg (Sachsen), Querstr. 1a.
*538. „ *Frank*, Alfred, in Berlin-Charlottenburg, Uhlandstr. 170.
*539. „ *Frank*, Arpad, in Nove Zamby (Tschechoslowakei).
*540. „ *Frank*, Ernst R. W., San.-Rat in Berlin W, Lützowufer 14.
541. „ *Frank*, Fritz, in Köln, Salierring 43.
*542. „ *Frank*, Herm., Geh. San.-Rat in Berlin W, Meinekestr. 12.
543. „ *Frank*, Hermann, in Nürnberg, Marientorgraben 3.
*544. „ *Frank*, Jacob, Oberarzt des städt. Krankenhauses in Fürth (Bayern), Hindenburgstr. 29.
545. „ *Franke*, Professor in Rostock, Blaydstr. 17.
546. „ *Franke*, Felix, Professor und Chefarzt in Braunschweig, Bismarckstr. 4.
*547. „ *Franke*, Ulrich, in Breslau, Kronprinzenstr. 23—25.
*548. „ *Franke*, Ober-Med.-Rat, Generaloberarzt a. D. in Zehlendorf-Mitte, Stubenrauchstr. 6.
549. „ *Frankenthal*, Ludwig, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Leipzig.
550. „ *Frater*, J., in Groß-Wardein.
551. „ *Franz*, Geh. Med.-Rat, Professor und Direktor in Berlin NW, Brückenallee 4.
552. „ *Franz*, Carl, Generalarzt und Professor in Charlottenburg, Dernburgstraße 49.
*553. „ *Franz*, Gerhard, in Berlin-Grunewald, Winklerstr. 13.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 17:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

554. Dr. *Franz*, Gustav, Oberarzt des städt. Krankenhauses in Bayreuth.
555. „ *Franzén*, M. O., dirig. Arzt in Stockholm (Schweden), Nybrogatan 21.
556. „ *Frenkel*, Ernst, in Dresden.
*557. „ *Freudenberg*, Albert, in Berlin W, Tauentzienstr. 9.
558. „ *Frey*, Emil, in München, chir. Univ.-Klinik.
*559. „ *Fridberg*, Paul, in Berlin W, Kurfürstenstr. 80.
*560. „ *Friedel*, Robert, in Wien IX, Alserstr. 4.
*561. „ *Friedemann*, Martin, Chefarzt zu Langendreer (Westf.).
562. „ *Friedenheim*, Bernhard, in Berlin-Wilmersdorf, Berliner Str. 163/164.
*563. „ *Friedheim*, Ernst, in Naumburg a. d. S., Kösener Str. 16.
*564. „ *Friedmann*, Kurt, Ass.-Arzt am städt. Krankenhaus (chir. Abt.) in Neukölln, Berliner Str. 7.
565. „ *Friese*, Robert, in Wien VIII, Pfeilgasse 5.
566. „ *Frik*, in Berlin NW 52, Spenerstr. 9.
L 567. „ *Frising*, Gunnar, Vorst. der orthop. Klinik in Lund (Schweden).
568. „ *Fritsch*, Hans, Primärarzt am Elisabethspital in Teschen (Poln.-Schlesien).
*569. „ *Fritsch*, K., Professor in Gera (Reuß), Städt. Krankenhaus, Bismarckstraße 10.
570. „ *Fritzsche*, E., in Glarus (Schweiz).
571. „ *Fröhlich*, Albert, in Berlin-Tegel, Berliner Str. 98.
572. „ *Fröhlich*, Fritz, Chefarzt in Breslau, Ohlauufer 8.
*573. „ *Fromme*, Albert, Professor in Dresden-A., Bürgerwiese 8.
*574. „ *Frosch*, Julius, in Berlin N, Invalidenstr. 151.
*575. „ *Fründ*, H., Professor, Oberarzt in Osnabrück, Stadtkrankenhaus.
576. „ *Fuchsig*, Ernst, Primärarzt in Schärding a. Inn.
*577. „ *Fürstenau*, Leo, in Ahaus (Westf.).
578. „ *Füth*, Heinrich, Professor in Köln, Kaiser-Wilhelmring 20.
579. „ *Füth*, Robert, Professor und Spitalarzt in Aachen, Boxgraben 50.
*580. „ *Funccius*, Theodor, Chefarzt am Amtskrankenhaus in Hemer bei Iserlohn.
*581. „ *Galle*, Paul, in Berlin NO, Landsberger Allee 128.
L „ *Garre*, s. oben.
582. „ *Gatersleben*, Herm., Oberarzt in Aachen-B., Kurbrunnenstr. 57.
583. „ *Gau*, Lothar, dirig. Arzt des Johanna Helenen-Heims in Volmarstein bei Hagen (Westf.).
*584. „ *Gaudin*, W., in Schleiz (Reuß), Krankenhaus.
L 585. „ *Gaugel* , San.-Rat in Zwickau (Sachsen), Crimmitschauer Str. 2.
586. „ *Gauß*, Professor in Freiburg (i. Br.).
*587. „ *von Gaza*, Priv.-Doz. in Göttingen.
588. „ *Gebele*, Hubert, Professor in München, Platenstr. 1.
589. „ *Gebert*, Erich, in Ülzen (Hannover), Bahnhofstr.
590. „ *Gebhart*, Ad., in München, Mozartstr. 14a.
591. „ *Gehrels*, Ernst, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Leipzig, Liebigstraße 20.
592. „ *Geiges*, Fritz, in Freiburg (i. Br.), Marienstr. 8.
*593. „ *Geinitz*, Rudolf, in Stettin, Arndtstr. 26.
594. „ *Geißler*, Obergeneralarzt, Professor und dirig. Arzt in Hannover, Hohenzollernstr. 41.
*595. „ *Geisthövel*, Franz, San.-Rat, in Soest (Westf.).
*596. „ *Geldern*, Max, in Berlin S 59, Hasenheide 61.
*597. „ *Geldmacher* in Köln, Lindenthal-Lindenburg.


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

598\. Dr. *Gelinsky*, Ernst, Professor in Arnswalde, Johannis-Krankenhaus.
599\. „ *Genewein*, Fritz, Professor in München, Sophienstr. 1.
600\. „ *Genzmer*, Hans, Geh. San.-Rat in Berlin W, Kobellstr. 13/0.
*601. „ *Gerber*, W. J., in Utrecht, chir. Univ.-Klinik (Holland).
602\. „ *Gerdeck*, W., Chefarzt in Elberfeld, Luisenstr. 54.
603\. „ *Gerdes*, San.-Rat in Lötzen (Ostpr.).
604\. „ *Gergö*, J., in Budapest, Ferenc József-rakpart 17 (Ungarn).
605\. „ *Gerhartz*, Joseph, Chefarzt der chir. Abt. des St. Marienkrankenhauses in Mülheim a. d. Ruhr, Weißenburger Str. 4.
606\. „ *Gericke*, Geh. San.-Rat in Eberswalde, Düppelstr. 13.
607\. „ *Gerlach* in Nürnberg, Kirchenstr. 27.
608\. „ *Gerlach*, Walter, in Stuttgart, Paulinenstr. 25.
609\. „ *Germanus-Espeut* in Witten a. d. Ruhr, Blücherstr. 11.
610\. „ *Gerstenberg* in Berlin W, Hohenzollerndamm 207.
L 611. „ *Gersuny*, dirig. Arzt in Wien VIII, Bennogasse 27.
612\. „ *Gerulanos*, Professor und Direktor in Athen (Griechenland), Sina 36.
613\. „ *Gessner*, A., San.-Rat und dirig. Arzt in Memel, Alexanderstr.
*614. „ *Giertz*, K. H., Chefarzt in Stocksund bei Stockholm (Schweden).
615\. „ *Gillavry*, D. Mac., in Amsterdam (Holland), J. W. Brouwersplein 9.
616\. „ *Gilli*, Josef, Primärarzt der chir. Abt. des Ospitale S. Chiara in Trient (Südtirol).
617\. „ *Gilmer*, Ludwig, in München, Kaufinger Str. 3.
*618. „ *Glaessner*, Paul, Professor in Charlottenburg, Bleibtreustr. 31.
L*619. „ *Glasewald*, Hans Wilh., Reg.-Med.-Rat in Elbing, Friedrich-Wilhelm-Platz 7.
*620. „ *Glaß*, Ernst, in Hamburg 37, Klosterallee 49.
*621. „ *Gleiß*, Oberarzt in Hamburg 24, Mundsburger Damm 12.
622\. „ *Glimm*, Peter, in Klütz (Mecklbg.).
623\. „ *Gluck*, Geh. San.-Rat, Professor und dirig. Arzt in Charlottenburg, Tauentzienstr. 8.
624\. „ *Glücksmann*, Georg, in Berlin W, Meinekestr. 7.
625\. „ *Gmelin*, Eberhard, in Hamburg-Eppendorf, chir. Klinik.
626\. „ *Gnesda*, Max, in Wien.
627\. „ *Gobiel*, A. Jos., Primärarzt in Orlau (Österr.-Schles.).
628\. „ *Gocht*, Hermann, Professor in Berlin W, Genthiner Str. 16.
629\. „ *Goebel*, dirig. Arzt in Duisburg (Ruhrort).
L*630. „ *Goebel*, Professor und dirig. Arzt in Breslau 18, Eichendorffstr. 21.
631\. „ *Goebell*, Rud., Professor in Kiel-Wik, Düvelsbecker Weg 19.
*632. „ *Goecke*, Curt, Reg.-Med.-Rat in Dresden-N, 8, Schillerstr. 24.
633\. „ *Goecke*, P., Chefarzt in Köln-Mülheim, Frankfurter Str. 59.
*634. „ *Goedecke* in Berlin W, Pariser Str. 62.
*635. „ *v. Goeldel*, Wilhelm, in Charlottenburg, Wielandstr. 27/28.
636\. „ *Goemans*, J. L., in Dortrecht (Holland), Singel 154.
637\. „ *Goepel*, San.-Rat in Leipzig, Funkenburgstr. 3.
*638. „ *Görges*, Geh. San.-Rat und dirig. Arzt in Berlin W 30, Motzstraße 4.
*639. „ *Goeritz*, Dietrich, in Charlottenburg, Waitzstr. 24.
640\. „ *Goetjes*, Hubert, in Worms, Berggartenstr. 8.
*641. „ *Götz*, Ludwig, in Osterode (Ostpr.), Kreiskrankenhaus.
L 642. „ *Goetze*, Eduard, Fürstenwalde (Spree), Tuchmacherstr. 19.
*643. „ *Goetze*, Otto, Professor, Oberarzt an der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M., Eschenbachstr. 50.
*644. „ *Gohrbandt*, Ass.-Arzt a. d. chir. Univ.-Klinik der Charité in Berlin NW 6.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

*645. Dr. *Gold*, Ernst, in Wien III, Stammgasse 11.
*646. „ *Goldenberg*, Theodor, in Nürnberg, Sulzbacher Str. 4.
*647. „ *Goldmann* in Nordhausen, Reichsstr. 23.
648. „ *Goldmann*, A., Lodz (Rußland), Sanatorium „Unitas".
649. „ *Goldschmidt*, Waldemar, Operateur der I. chir. Univ.-Klinik in Wien IX, 3, Alserstr. 4.
*650. „ *Goldstein*, Otto, in Berlin W 30, Motzstr. 72.
*651. „ *Gollwitzer*, Hans, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Greifswald.
652. „ *Golm*, Gerhardt, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des Rudolf-Virchow-Krankenhauses in Berlin N.
*653. „ *Gontermann*, C., in Spandau, Bismarckstr. 63.
654. „ *van der Goot*, D. H., im Haag.
*655. „ *Gordon*, E., in Berlin-Wilmersdorf, Gieselerstr. 13.
656. „ *Gottschalk*, Erich, leit. Arzt des Werner-Krankenhauses in Hohenlychen (Kr. Templin).
*657. „ *Gottstein*, Georg, Professor und Primärarzt in Breslau, Hohenzollernstraße 82.
658. „ *Graefenfels*, Leopold, in Riga, Nikolaistr. 37 III.
659. „ *Graessner*, Generaloberarzt a. D. und Professor in Köln, Bürgerhospital.
660. „ *Graeve*, H., dirig. Arzt in Oestersund (Schweden).
*661. „ *Graf*, Paul, in Neumünster (Schleswig-Holstein).
662. „ *Graff*, Professor in Bonn, Lennéstr. 21.
663. „ *Grahl*, Franz, in Bremen, Am Dobben 66.
L 664. „ *Graser*, Ernst, Obergeneralarzt, Professor, Direktor der chir. Klinik in Erlangen.
665. „ *Grashey*, Rud., Professor in München, Sendlinger Torplatz 10.
666. „ *Grasmann*, Max, Oberarzt in München, Langerstr. 6.
667. „ *Graßmann*, Oberstabsarzt a. D. in Wesel, Kaiserring 4.
*668. „ *Grauert*, Hugo, in Berlin-Halensee, Kurfürstendamm 115.
*669. „ *Greenhill*, J. P., in Chicago, 426 East fifty-first Str., z. Z. Berlin W, Lindauerstr. 4/5, bei Selig.
670. „ *Greger*, Helmuth, in Kassel-Wilhelmshöhe, Burgfeldstr. 17.
671. „ *Gregor*, Josef, Primärarzt in Vsetin (Mähren).
672. „ *Grein* in Offenbach a. M., Tulpenhofstr. 52.
673. „ *Greven*, Hans, Chefarzt der chir. Abt. am St. Marienspital in Mülheim a. d. Ruhr, Friedrichstr. 24.
*674. „ *Griep*, Karl, in Gera-R., Pariser Str. 1.
675. „ *Grieser*, Friedrich, in Berlin NO, Krankenhaus „Am Friedrichshain".
676. „ *Grieshammer* in Dresden, Lüttichaustr. 34.
677. „ *Grimbach*, Robert, in Bitburg (Bez. Trier).
L 678. „ *Grimm* in Nürnberg.
679. „ *Grimm*, John, in Peking (China), Deutsches Hospital.
680. „ *Grob*, August, in Affoltern a. A. (Schweiz).
681. „ *Gröndahl*, Nils Baker, Kristiania (Norwegen), Steussberggd.
682. „ *Gronhan*, Max, in Kiel, chir. Univ.-Klinik.
683. „ *de Groot*, S. B., im Haag (Holland), Adelheidstraat 220.
684. „ *Groß*, Professor in Bremen, Heerstr. 78.
685. „ *Gross*, Harry, in Berlin W, Kurfürstendamm 212.
686. „ *Groß*, Otto, San.-Rat, in Frankfurt a M, Eschenheimer Anlage 19.
*687. „ *Groß*, W., chir. Oberarzt des Freimaurer-Krankenhauses in Hamburg, Wartenau 17.
688. „ *Grosse*, Ass.-Arzt an der Univ.-Klinik in Jena.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 17:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

*689. Dr. *Grosser*, Max, Oberarzt in Berlin S, Blücherstr. 6.
690. „ *Großmann*, Emil, in Frankfurt a. M., Oederweg 115.
691. „ *Großmann*, Walter, in Berlin W, Neue Winterfeldstr. 29.
*692. „ *Groth* in Berlin-Wilmersdorf, Hindenburgstr. 81.
693. „ *Grüneberg*, San.-Rat in Altona, Treskowallee 91.
*694. „ *Grüneisen*, in Naumburg a. S.
695. „ *Gründgens*, C., in Aachen, Wilhelmstr. 88.
696. „ *Grune*, Otto, in Sensburg, Kreiskrankenhaus.
697. „ *Gruner*, Ernst, in Wilhelmshaven Viktoriastr. 10.
698. „ *Grunert*, E., Professor und Chefarzt in Dresden-A., Chemnitzer Str. 17 b
*699. „ *Grussendorf*, Theodor, San.-Rat in Rotenberg (Hannover).
*700. „ *Gümbel* in Berlin W 15, Fasanenstr. 54.
701. „ *Günther*, E., in Zeitz.
*702. „ *Günther*, H., Med.-Rat und Kreisphysikus in Hagenow (Mecklbg.)
L 703. „ *Gürtler*, Med.-Rat und dirig. Arzt in Hannover.
*704. „ *Gütig*, Carl, in Witkowitz (Mähren, Tschechoslowakei).
705. „ *Guijarro*, Franz, in Valencia (Spanien), z. Zt. Hamburg-Eppendorf, Krankenhaus.
*706. „ *Guleke*, Professor in Jena, Humboldstr. 14.
*707. „ *Gundermann*, Wilhelm, Professor in Gießen, chir. Klinik.
708. „ *Gunkel*, Direktor des Landkrankenhauses in Fulda.
709. „ *Guradzke*, Paul, San.-Rat in Wiesbaden, Mainzer Str. 3.
710. „ *Gutzeit*, dirig. Arzt am Johanniter-Kreiskrankenhaus in Neidenburg (Ostpr.).
711. „ *Haack*, San.-Rat, Chefarzt in Danzig, Lindenstr. 27.
712. „ *Haas*, Alfred, in München, Richard-Wagner-Str. 19.
*713. „ *Haas*, Walter, zu Karlsruhe i. B., Haydnplatz 5.
714. „ *Haas*, Willy, Priv.-Doz. in Erlangen.
*715. „ *Haasler*, Professor in Halle a. S., Scharrenstr. 5/6.
*716. „ *von Haberer*, Hans, Professor, Vorstand der chir. Klinik Innsbruck (Tirol), Siebererstr. 5.
717. „ *Haberern*, J. Paul, Hofrat und Priv.-Doz. in Budapest IV (Ungarn), Mária Valéria-u. 5.
L*718. „ *Haberland*, H. F. O., Priv.-Doz. und Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Köln a. Rh., Augusta-Hospital.
*719. „ *Habs*, Professor und dirig. Arzt in Magdeburg, Marschallstr. 11—14.
L 720. „ *Hackenbruch*, Professor und dirig. Arzt am St. Josefs-Hospital in Wiesbaden, Rosenstr. 12.
721. „ *von Hacker*, Hofrat, Professor, Direktor der chir. Klinik in Graz (Steiermark), Körblergasse 1.
722. „ *Hadda*, Sigmund, in Breslau 18, Hohenzollernstr. 123.
723. „ *Haeberlin*, Carl, leit. Arzt des städt. Krankenhauses in Nauheim, Karlstr. 27.
724. „ *Haecker*, Rud., Professor und Chefarzt der chir. Abt. des Stadtkrankenhauses in Augsburg.
*725. „ *Haedke*, Max, San.-Rat, leit. Arzt d. städt. Krankenhauses zu Hirschberg (Schlesien).
726. „ *Haehner*, Stabsarzt, Leibarzt S. M. des Kaisers in Doorn (Holland).
*727. „ *Haenel*, Friedrich, Geh. San.-Rat, Generaloberarzt à la suite in Dresden-N., Ob. Kreuzweg 4.
*728. „ *Hämäläinen* in Jisalmi (Finnland).
729. „ *Härle*, Reg.- und Med.-Rat in Schwäbisch-Gmünd (Württemberg).


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

730\. Dr. *Haertel*, Friedrich, Professor in Kobe, 49 Kitanocko 2 Chome (Japan).
*731. „ *Härting*, Fritz, in Leipzig, Johannisgasse 8.
*732. „ *Härtl*, Joseph, in Berlin-Steglitz, Albrechtstr. 131.
*733. „ *Hagedorn*, Oswald, leit. Arzt der chir. Abt. am Stadtkrankenhaus in Görlitz.
*734. „ *Hagemann*, R., Professor in Würzburg, Bismarckstr. 21.
735\. „ *Hagen*, Wilhelm, in Nürnberg, Westtorgraben 15.
736\. „ *Hagenbach*, Ernst, Priv.-Doz. in Basel (Schweiz), Steinenring 23.
*737. „ *Hager*, San.-Rat in Stettin, Pölitzer Str. 84.
*738. „ *Hager*, Karl August, Direktor in Troppau, Deutsches Ritterspital (Österr.-Schles.).
L*739. „ *Haggström*, Paul, Ass.-Arzt an d. chir. Univ.-Klinik in Upsala (Schwed.).
740\. „ *Hahn*, Adolf, in Berlin-Schöneberg, Hauptstr. 24.
741\. „ *Hahn*, Flor., in Nürnberg, Badstr. 5.
742\. „ *Hahn*, Johannes, in Mainz, Leibnizstr. 27.
743\. „ *Hahn*, Otto, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Breslau.
*744. „ *Haim*, Emil, Primarius in Budweis (Böhmen.
745\. „ *Hajen*, C., in Ratzeburg.
746\. „ *Halder*, dirig. Arzt in Ravensburg (Württemberg), Kulsterstr. 12.
*747. „ *Hallauer*, B., in Charlottenburg, Schlüterstr. 12/13.
*748. „ *Haller*, Otto, in Reval (Estland), z. Z. Berlin-Wilmersdorf, Gasteiner Str. 2.
*749. „ *Halpert*, Bela, in Frankfurt a. M., chir. Univ.-Klinik.
750\. „ *Hammesfahr* in Magdeburg, Breiteweg 130.
751\. „ *Hanel*, Generaloberarzt a. D. in Danzig, Hundsgasse 12.
752\. „ *Hanow* in Neukölln, Hermannstr. 145.
*753. „ *Hans*, Hans, Oberarzt in Barmen, Bleicherstr. 18.
754\. „ *Hansen*, Th., Marine-Generalarzt a. D. in Lübeck, Lindenplatz 1.
755\. „ *Hansson*, Anders, dirig. Arzt in Simrishamn (Schweden).
756\. „ *Hanusa* in Stralsund, Triebseer Schulstr. 20.
757\. „ *Happich*, Carl, Oberarzt in St. Blasien.
*758. „ *Happich*, Walter, in Ballenstedt (Harz), Kreiskrankenhaus.
*759. „ *Haring*, K. F. J., Oberstabsarzt a. D. in Klotzsche b. Dresden.
760\. „ *Hartert*, Wilhelm, Professor, Tübingen, Olgastr. 5.
761\. „ *Hartleib*, Heinr., Chefarzt in Bingen a. Rh., Hospital.
762\. „ *Harf*, Alfred, in Berlin N, Schönhauser Allee 175.
763\. „ *Hartmann*, Beda, in Eger, Lehangstr. 45 (C. Sl.).
764\. „ *Hartmann*, Hans, in Lübeck.
*765. „ *Hartmann*, Ludwig, Oberarzt in Kaschau-Košice, Slowakei (Ungarn), Allg. Krankenhaus.
766\. „ *Hartmann*, Rudolf, Geh. San.-Rat und Knappschaftsoberarzt in Königshütte (Oberschles.).
767\. „ *Hartog*, C., in Berlin, Nollendorfplatz 6.
*768. „ *Harttung*, Heinrich, Chefarzt in Eisleben bei Halle a. d. S., Knappschaftslazarett.
769\. „ *Hartung*, Egon, in Neukölln, Bergstr. 48.
*770. „ *Hartwich*, Carl, dirig. Arzt und Kreisphysikus in Corbach (Waldeck).
771\. „ *Harzbecker*, Otto, in Eisenach.
L 772. „ *Hasenbalg*, San.-Rat in Hildesheim.
773\. „ *Haslinger*, Koloman, in Wien VII, Mariahilfstr. 117.
774\. „ *Haßlauer*, Joh. Ludwig, San.-Rat in Frankfurt a. M., Schulstr. 29.
*775. „ *Haßmann*, Walther, Bez.-Arzt in Bretten (Baden).



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

*776. Dr. *Hauck*, Gustav, Ass.-Arzt der chir. Klinik der Charité Berlin NW 6.
777. „ *Haudek*, Martin, in Wien VIII, Lange Gasse 63.
*778. „ *Haug*, Walter, Ass.-Arzt der chir. Klinik d. Kreiskrankenhauses in Magdeburg-Sudenb.
L*779. „ *Haugland*, Nils, Oberarzt in Fredriksstad (Norwegen).
*780. „ *Hauke*, Hugo, Primärarzt des Tuberkulose-Krankenhauses in Herrnprotsch bei Breslau.
781. „ *Hauschild*, Berlin-Schöneberg, Münchener Str. 45.
782. „ *Haver*, Oberarzt der chir. Abt. des allg. Krankenhauses in Hagen (Westf.), Hochstr. 86.
L 783. „ *Havinga*, L., im Haag (Holland), Trompst. 41.
784. „ *Havlicek*, Hans, in Zwickau (Sachsen), Krankenstift.
*785. „ *Hayward*, Edgar, in Charlottenburg, Sybelstr. 24.
786. „ *Heckmann*, Generalstabsarzt in Berlin W, Xantener Str. 15.
*787. „ *Heddaeus* in Mannheim, O 7, 1.
788. „ *Hedlund*, Aug., dirig. Arzt in Christianstadt (Schweden).
789. „ *Hedlund*, Emil, dirig. Arzt in Sala (Schweden).
*790. „ *Hedri*, Andreas, in Budapest (Ungarn), Szondygasse 75.
L*791. „ *Heidenhain*, Lothar, Med.-Rat, Professor und dirig. Arzt in Worms.
*792. „ *Heidrich*, Leopold, in Breslau, chir. Univ.-Klinik.
793. „ *Heiland*, Arthur, in Kassel, Landkrankenhaus.
794. „ *Heile*, Bernhard, Professor in Wiesbaden, Mainzer Str. 26.
795. „ *Heine*, Bernhard, Professor in München, Herzog-Heinrich-Str. 20.
796. „ *Heine*, Fritz, in Charlottenburg, Reichsstr. 104.
797. „ *Heineke*, H., Professor in Leipzig, Bismarckstr. 14.
*798. „ *Heinemann-Grüder*, C., Reg.-Med.-Rat in Berlin-Friedenau, Saarstr. 15.
*799. „ *von Heinleth*, C., San.-Rat in Bad Reichenhall, Liebigstr. 2.
L 800. „ *Heinonen*, Johannes, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Helsingfors (Finnland).
*801. „ *Heinsius* in Osnabrück, Schillerstr. 31a.
*802. „ *Heinsius*, Fritz, in Berlin-Schöneberg, Motzstr. 66.
803. „ *Heintze*, San.-Rat, dirig. Arzt in Breslau, Kaiser-Wilhelm-Str. 48/50.
*804. „ *Heitzer*, Christoph, Primärarzt, leit. Arzt des allg. öffentl. Krankenhauses in Eger (Böhmen).
805. „ *Helbig*, Karl, in Berlin-Schöneberg, Lindenhof.
*806. „ *Helbing*, Carl, Professor in Berlin W 50, Konstanzer Str. 9.
807. „ *Heldrich*, Karl, in München, Ainmillerstr. 170.
L 808. „ *Helferich*, Geh. Med.-Rat und Professor in Eisenach.
*809. „ *Hellebrand*, Alois, in Tetschen a. d. Elbe, Bräuhausstr. 664.
*810. „ *Heller*, Ernst, Professor in Leipzig-Eutritzsch, Krankenhaus St. Georg.
*811. „ *Heller*, Ludwig, Oberarzt, dirig. Arzt des städt. Krankenhauses in Quedlinburg a. H., Kleersstr. 3.
812. „ *Helling*, E., in Mora-Noret (Schweden).
813. „ *Hellmann*, Johanna, Ass.-Ärztin in Kiel, chir. Univ.-Klinik.
L 814. „ *Hellsten*, Oscar, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Lund (Schweden).
815. „ *Hellström*, N. E., dirig. Arzt in Norrköping (Schweden).
*816. „ *Hellwig*, Alexander, in Frankfurt a. M., Untermainkai 33 III.
*817. „ *Hellwig*, W., San.-Rat, dirig. Arzt zu Neustrelitz (Mecklbg.), Tiergartenstr. 19a.
*818. „ *Helm*, Hans, Primärarzt der chir. Abt. des allg. Krankenhauses in Bruck a. M. (Steiermark).
819. „ *Helsted*, Priv.-Doz. in Kopenhagen (Dänemark), Hauserplatz 32.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 17:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

820. Dr. *Hempel*, Erich, Ass. am Krankenhaus St. Georg in Leipzig-Eutritzsch.
821. „ *Hemptenmacher*, E., in Stettin, Friedrich-Karl-Str. 34.
822. „ *Henes*, Carl, in Hagen (Westf.), Bahnhofstr. 43.
823. „ *Henking* in Bremen, Am Dobben 24.
824. „ *Henle*, Professor in Dortmund, Beurhausstr. 52.
825. „ *Hennig*, Georg, San.-Rat in Berlin-Wilmersdorf, Prager Platz 5.
*826. „ *Henrich*, F., dirig. Arzt am Herz-Jesu-Krankenhaus in Trier, Brückenstraße 27.
*827. „ *Henrich*, Otto, zu Schwelm i. Westf., Ostenstr. 27.
*828. „ *Henrichsen*. Oberarzt am städt. Krankenhaus in Höchst a. M.
829. „ *Hensch*, Karl, in Berlin-Grunewald, Paulsborner Str. 49.
830. „ *Henschen*, Karl, Professor in St. Gallen (Schweiz), Bahnhofstr.
*831. „ *Henzler*, G., leit. Arzt der chir. Abt. des Bezirkskrankenhauses in Geislingen (Württemberg).
*832. „ *Hepner*, in Danzig, Sandgrube 23.
833. „ *Herbst*, Julius, in Nürnberg, Köllner Str. 17.
*834. „ *Herbst*, Karl, San.-Rat in Hildesheim, Almsstr. 30.
*835. „ *Hercher*, Friedrich, Oberarzt der chir. Abt. des St. Vinzenshospitales in Ahlen (Westf.).
*836. „ *Herfarth*, Heinz, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Breslau.
837. „ *Hering*, Fritz, in Breslau, chir. Univ.-Klinik.
*838. „ *Hering*, W., Weißenfels a. S.
839. „ *Hermann*, Ernst, Chefarzt in Essen-Altenessen, Marienhospital.
*840. „ *Hermes*, Geh. San.-Rat und Professor in Berlin NW, Altonaer Str.
*841. „ *Herresbacher*, A., in Budapest, Király-utca 100.
842. „ *Herrmann* zu Freiburg i. Br., chir. Univ.-Klinik.
843. „ *Herrmann*, Fr., in Lauingen a. d. Donau.
844. „ *Herrmann*, Friedrich, in Berlin-Schöneberg, Hedwigstr. 17.
*845. „ *Herrmannsdörfer*, Adolf, chir. Univ.-Klinik in München.
846. „ *Herterich*, Oskar, Reg.-Med.-Rat, Oberarzt in Nürnberg, Lorenzerplatz 17/19.
847. „ *Hertle*, Josef, Professor in Graz (Steiermark), Carl-Ludwig-Ring 2.
L 848. „ *Herz*, Max, in Sydney (Australien), Lenark House, 148 Phillip Street.
849. „ *Herz*, P., Chefarzt in Berlin-Lichtenberg, Prinz-Albert-Str. 32.
*850. „ *Herzberg*, Erich, in Charlottenburg, Gervinusstr. 5.
851. „ *Herzfeld*, Josef, Professor in Berlin W, Genthiner Str. 12.
852. „ *Herzfeld*, Julius, in Berlin W, Motzstr. 62.
L 853. „ *Herzstein*, Morian, in San Francisco (Kalifornien), 805 Sutter Str.
854. „ *Heß*, Adolpho, Oberarzt in Lehe, Wursterstr. 66.
855. „ *Hesse*, Erich, Priv.-Doz. und Direktor des St. Trinitatis-Krankenhauses in St. Petersburg (Rußland), Fontanka 68.
856. „ *Hesse*, Friedrich, in Dresden-A., Lüttichaustr. 22.
857. „ *Hesse*, Georg, in Dresden, Elisenstr. 5d.
L 858. „ *Hesse*, Georg, Direktor der Revaler Privatklinik, Reval (Estland), Gr. Rosenkranzstr. 3.
859. „ *Heubach*, San.-Rat, Stadtarzt in Wetzlar.
860. „ *Heuck*, Geh. Med.-Rat und dirig. Arzt in Mannheim, M. 7. 8.
861. „ *Heuser*, Carlos, Buenos-Aires (Argentinien), p. Adr. Herrn Direktor Preu, Berlin-Lichterfelde, Holbeinstr. 44a.
862. „ *Hey*, Clemens, in Hamburg, Alfredstr. 9, Marienkrankenhaus.
*863. „ *Heydemann*, Hans, in Berlin NW 6, chir. Univ.-Klinik der Charité.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

*864. Dr. *Heymann*, Emil, dirig. Arzt am Augusta-Hospital in Berlin W 50, Rankestr. 30.
*865. „ *Heyn*, Willibald, in Berlin W 35, Derfflingerstr. 8.
*866. „ *Heynemann*, San.-Rat, Oberarzt in Aschersleben, Über den Steinen 32.
„ *Hildebrand*, s. oben.
867. „ *Hildebrandt*, A., Professor und Stabsarzt a. D. in Eberswalde, Neue Schweizer Str. 7.
868. „ *von Hilgenburg*, Friedrich, chir. Univ.-Klinik in Marburg a. d. Lahn.
869. „ *Hilgenreiner*, Dozent in Prag II (Böhmen), Korngasse 49.
L 870. „ *Hinrichsen* in Porto Alegre (Brasilien), Sudepedeneia 128.
*871. „ *Hinrichsen*, Richard, Chefarzt des städt. Krankenhauses in Forst (Lausitz), Frankfurter Str. 1.
872. „ *Hinterstoisser* in Trzynietz, Eisenwerk (Tschechoslowakei).
*873. „ *Hinterstoisser*, Herm., Direktor in Teschen (Polen).
874. „ *Hintze*, Arthur, in Berlin, Ziegelstr. 5/9.
875. „ *Hinz*, R., ärztl. Direktor des Kreiskrankenhauses in Cöpenick.
876. „ *Hirsch*, Hugo, Generaloberarzt a. D. in München, Maximilianstr. 15.
877. „ *Hirsch*, Karl, San.-Rat in Berlin W, Landshuter Str. 14.
878. „ *Hirsch*, Maximilian, in Wien IX, Alserstr. 42.
879. „ *Hirschberg*, Jul., Geh. Med.-Rat und Professor in Berlin NW, Schiffbauerdamm 26.
880. „ *Hirschel*, Georg, Professor in Heidelberg, Sophienstr. 23.
*881. „ *Hirschler*, Max, in Ludwigshafen a. Rh.
*882. „ *Hirschmann*, Carl, in Berlin W, Hohenzollernstr. 21.
883. „ *Hische*, Friedrich, in Hannover, Adelheidstr. 24.
884. „ *Hochenegg*, Julius, Professor in Wien.
885. „ *von Hochstetter*, Arth., Freiherr, Reg.-Rat in Wiener-Neustadt.
886. „ *Hock*, Alfred, in Prag (Böhmen), Wassergasse 48.
887. „ *Hoddick*, Direktor des städt. Krankenhauses in Pirmasens (Pfalz).
*888. „ *Hölscher*, Adolf, Oberarzt in Hildesheim, Schwemannstr. 8.
889. „ *Hölscher*, Fritz, San.-Rat, Oberarzt am Drei-Königin-Hospital in Köln-Mülheim, Düsseldorfer Str. 39.
890. „ *Hölscher*, dirig. Arzt in Lüneburg, städt. Krankenhaus.
891. „ *Hoehne*, O., Professor, Direktor an der Univ.-Flauenklinik in Greifswald.
892. „ *Hoennicke*, Ernst, in Dresden-A., George-Bähr-Str. 20.
893. „ *Höpfner*, Edmund, in Stolp (Pomm.), Wasserstr. 20.
894. „ *Hörhammer* in Leipzig, Funkenburgstr. 23.
895. „ *Hörrmann* in München, Promenadenplatz 17/2.
896. „ *van der Hoeven*, J., in Eefde bij Zutphen (Holland).
*897. „ *Hoff*, Justus, Chefarzt des Frederikenstift in Hannover, Wolfstr. 4.
898. „ *Hoff*, P., dirig. Arzt in Ahrweiler (Rheinl.).
899. „ *Hoffheinz*, Siegfried, Berlin-Steglitz, Eschenstr. 7.
900. „ *Hoffmann*, Ad., Professor in Guben, Schemelsweg 13.
901. „ *Hoffmann*, Egon, Professor in Greifswald.
*902. „ *Hoffmann*, Ernst, San.-Rat in Düsseldorf, Beethovenstr. 25.
*903. „ *Hoffmann*, Ernst, in Erfurt, Kartäuserring 16.
904. „ *Hoffmann*, Eugen, Oberarzt an der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Stettin, Apfelallee 72.
905. „ *Hoffmann*, Karl, in Heilbronn a. N., Oststr. 24.
906. „ *Hoffmann*, Nikolaus, in Gertianosch 551 (Banat, Rumänien), z. Z. München SW, Waltherstr. 18.
907. „ *Hoffmann*, Viktor, in Köln a. Rh., Bürgerhospital.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

908. Dr. *Hofmann*, Arthur, Chefarzt des städt. Krankenhauses in Offenburg (Baden).
909. „ *Hofmann*, C., dirig. Arzt in Köln-Kalk, Kalker Hauptstr. 327.
910. „ *Hofmann*, Max, Professor, Primärarzt in Meran (Tirol).
*911. „ *Hofmann*, Paul, Ass.-Arzt am Landkrankenhaus in Kassel, Möntebergstr. 26.
912. „ *Hofmann*, Willy, in Frankfurt a. M., Eschenheimer Anlage 1.
*913. „ *von Hofmeister*, Generalarzt, Professor und Vorstand am Karl-Olga-Krankenhaus und am Ludwigsspital in Stuttgart, Urbanstr. 32.
914. „ *Hohlbaum*, Jos., Oberarzt an der chir. Klinik in Leipzig, Ferdinand-Rhode-Str. 29.
*915. „ *Hohmeier*, F., Professor, Chefarzt des Stadtkrankenhauses in Koblenz.
916. „ *von Holbeck*, Otto, Priv.-Doz. in Riga (Rußland), Albertstr. 12, Nr. 10, z. Zt. Berlin W 50, Augsburger Str. 16 I.
917. „ *Holfelder*, Hans, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M.
*918. „ *Holländer*, Eugen, Professor in Berlin W, Kurfürstendamm 212.
919. „ *Hollenbach*, Friedrich, Sek.-Arzt an der chir. Abt. des Marine-Krankenhauses in Hamburg, Alfredstr. 9.
*920. „ *Holler*, Hermann, in Berlin O, Andreasstr. 28.
L 921. „ *Holm*, Goran, Oberarzt an der chir. Klinik in Upsala (Schweden).
922. „ *Holmdahl*, Carl, in Halsingborg (Schweden).
923. „ *Holmdahl*, Henrik S., chir. Abt. des Sahlgren-Krankenhauses in Göteborg (Schweden).
924. „ *Holthoff*, Geh. Med.-Rat, Kreisarzt a. D. in Salzwedel.
925. „ *von Holtum*, Heinrich, leit. Arzt des städt. Krankenhauses in Benrath a. Rh.
926. „ *Holtz* in Prenzlau, Klosterstr. 84.
*927. „ *Holz*, Wilhelm, in Deggendorf a. d. Donau.
*928. „ *Holzhausen*, leit. Arzt des Kreiskrankenhauses in Bernau (Niederbarnim).
*929. „ *Homuth*, Otto, Chefarzt des städt. Krankenhauses „Kaiser Friedrich" in Schönebeck a. Elbe, Gnadauer Str. 16.
930. „ *Honigmann*, Franz, San.-Rat in Breslau XIII, Kaiser-Wilhelm-Str. 28/30.
931. „ *Hook*, Georg, in Erfurt, Wilhelmstr. 13.
932. „ *Horn*, Willy, in Essen-Ruhr, städt. Krankenhaus.
933. „ *ten Horn*, C., Professor in München.
934. „ *Hornborg*, A. F., in Helsingfors (Finnland).
*935. „ *Horneffer*, Kurt, San.-Rat, leit. Arzt des Johanniter-Krankenhauses in Sonnenburg (Neumark), Schloßplatz 14.
936. „ *Horner*, Adolf, Ass.-Arzt an der dtsch. chir. Univ.-Klinik in Prag II.
*937. „ *Horner*, Otto, Deutsche chir. Klinik in Prag.
L*938. „ *Horwitz*, Alfred, in Berlin-Grunewald, Hubertusbader Str. 23.
*939. „ *Hosemann*, Gerhard, Professor zu Freiburg i. Br., Burgunder Str. 8.
* „ *Hotz*, s. oben.
L 940. „ *Hrabowski*, Geh. San.-Rat in Wanzleben.
*941. „ *Hübener*, San.-Rat, leit. Krankenhausdirektor in Liegnitz.
*942. „ *Hübner* in Berlin NW, chir. Univ.-Klinik der Charité.
943. „ *Hueck*, Hermann, chir. Univ.-Klinik in Rostock i. M., Chir. Univ.-Klinik.
*944. „ *Hülsmann*, A., San.-Rat, leit. Arzt in Solingen, Kurfürstenstr. 9.
*945. „ *Hünermann*, Theodor, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Freiburg i. Br., Albertstr. 15.
946. „ *v. d. Hütten*, Fritz, in Gießen. Ausgeschieden.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 17:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

947. Dr. *Hufschmid*, A., San.-Rat, dirig. Arzt in Gleiwitz (O.-Schl.).
948. „ *Hugel*, K., zu Landau (Pfalz), Schloßstr. 3.
949. „ *Huschenbett* in Eschwege.
*950. „ *Huttner*, Adolf, in Berlin O 112, Rigaer Str. 56.
*951. „ *Hybbinette* in Stockholm (Schweden), Nybrogatan 11 a.
952. „ *von Illyés*, Professor in Budapest (Ungarn), Ferenc József-rakpart 24.
953. „ Inoige in Berlin-Friedenau, Südwestcorso 41.
954. „ *Iselin*, Hans, Professor und leit. Arzt der chir. Poliklinik in Basel (Schweiz), Hebelstr. 14.
*955. „ *Isenberg*, Ernst, in Halberstadt, Friedrichstr. 8.
956. „ *Isler*, O., Spitalarzt in Frauenfeld (Schweiz).
*957. „ *Israel*, Arthur, in Berlin W, Lützowufer 4.
958. „ *Israel*, E., in Berlin W, Eisenacher Str. 103.
„ *Israel*, James, s. oben.
*959. „ *Israel*, Wilhelm J., in Berlin W, Lützowufer 1.
960. „ *Jaborg*, Marine-Generaloberarzt a. D., in Cuxhaven, Wetternstr.
*961. „ *Jacobi*, Felix, Berlin W, Prager Platz 1.
*962. „ *Jacobsohn*, Eugen, in Charlottenburg, Bismarckstr. 81.
*963. „ *Jacobsohn*, Max, in Berlin W, Uhlandstr. 165/166.
*964. „ *Jäckh*, Alexander, dirig. Arzt in Kassel, Mönchebergstr. 25.
*965. „ *Jaeger*, Franz, Chefarzt in Stuttgart, Hölderlinplatz 5.
*966. „ *Jankowski* in Berlin-Schöneberg, am Park 19.
*967. „ *Jankowski*, Jan, Dozent in Riga.
968. „ *Jansen*, in Eschweiler, Marienstr. 37 (Kr. Aachen).
*969. „ *Jansen*, A., in Berlin W, Viktoriastr. 6.
970. „ *Janssen* in Berlin N, Müllerstr. 56/57 (Paul-Gerhard-Stift).
971. „ *Janssen*, Peter, Professor, Oberarzt in Düsseldorf, Moorenstr. 84.
972. „ *Janz*, Robert, Oberstabsarzt a. D., Kreisarzt und leit. Arzt des Kreiskrankenhauses in Goldap.
973. „ *Jaroschy*, W., in Prag II (Böhmen), Salmgasse 6.
974. „ *Jastram*, Priv.-Doz. in Königsberg (Pr.), chir. Klinik, Steindamm 10b.
975. „ *Jatron*, Stylianos, in Wien VIII, Alserstr. 45.
976. „ *Jedlicka*, R., Professor in Prag (Böhmen), Perstyn 2.
977. „ *Jehn*, W., in München, chir. Univ.-Klinik.
978. „ *Jenckel*, Adolf, Professor in Altona a. E., Marktstr. 41.
979. „ *Jensen*, Joergen, Priv.-Doz. in Kopenhagen (Dänemark), Dalkoner Allee 86.
980. „ *Jerusalem*, Max, in Wien IX, Mariannengasse 2.
981. „ *Jessen*, Harald, Ass.-Arzt am Krankenhaus in Barmbek-Hamburg.
*982. „ *Jirasek*, Arnold, in Prag, chir. Klinik Kukula (Tschechoslowakei).
983. „ *Jochner*, Guido, Geh. San.-Rat, Hofrat in München, Schönfeldstr. 16.
L 984. „ *Johanson*, Sven, Chefarzt in Göteborg (Schweden).
*985. „ *Joseph*, Eugen, Professor und Ass.-Arzt in Berlin W, Kaiserallee 208.
*986. „ *Joseph*, Hellmuth, in Köln, Hansaring 151.
*987. „ *Joseph*, Jacques, Professor in Berlin W, Kurfürstendamm 63.
988. „ *Joseph*, Siegbert, Ass. am Krankenhaus Moabit in Berlin NW.
989. „ *Josephson*, Professor in Upsala (Schweden).
990. „ *Josetti*, Rodolfo, in Rio de Janeiro (Brasilien), Ruo Domingos Ferreira 352 Copacabana.
*991. „ *Jottkowitz*, Paul, Ober-Reg.- und Med.-Rat, leit. Arzt des Kurhauses in Charlottenburg, Berliner Str. 103.
992. „ *Jovanović*, Milan, Chefarzt des Kreisspitals in Tuzéa (S. H. S.).



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

993. Dr. *Judin*, Sergey, in Moskau (Rußland).
994. „ *Jüngling*, Otto, Priv.-Doz., Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Tübingen.
995. „ *Jüst*, Emil, in Wien IX, Sechsschimmelgasse 24.
996. „ *Jung*, Kurt, in Aßmannshausen a. Rh.
997. „ *Junghans*, Wilhelm, leit. Arzt der chir.-gynäk. Abt. des Krankenhauses der Grauen Schwestern in Liegnitz (Schl.), Nikolaistr. 1.
998. „ *Jungmann*, Geh. Med.-Rat und Kreisarzt in Guben, Jantschplatz 1.
999. „ *Jungmann*, Erich, in Breslau, chir. Univ.-Klinik.
1000. „ *Jurasz*, A., in Posen, Stadtkrankenhaus (Polen).
1001. „ *Jutzler*, Friedrich, Krankenhausarzt in Schopfheim (Baden).
*1002. „ *Kaehler*, M., Oberarzt am Kaiser-Wilhelm-Krankenhaus in Duisburg-Meiderich, Viktoriastr. 36.
*1003. „ *Kaerger*, Marine-Oberstabsarzt in Kiel, Holtenauer Str. 129.
*1004. „ *Kaess*, Ass.-Arzt der chir. Klinik in Düsseldorf, Himmelgeisterstr. 45.
1005. „ *Kaestner*, Hermann, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Leipzig.
*1006. „ *Kahleyss*, San.-Rat in Dessau, Am Bahnhof 16.
1007. „ *Kahn*, John, in Smolensk (Rußland).
L 1008. „ *Kaijser*, Fritz, dirig. Arzt in Härnösand (Schweden).
*1009. „ *Kaiser*, Egon, in Breitenworbis-Eichsfeld, Mühlhauser Str. 16.
*1010. „ *Kaiser*, Franz Joseph, Ass.-Arzt der chir. Univ.-Klinik in Halle a. S.
1011. „ *Kaiser*, Breslau, Neue Taschenstr. 33.
*1012. „ *Kalb*, Otto, Direktor des städt. Krankenhauses in Kolberg.
1013. „ *Kalis*, Panos, in Levadia (Griechenland).
1014. „ *Kalkowski*, Walter, in Berlin-Neukölln, städt. Krankenhaus.
1015. „ *Kammler*, Wilh., San.-Rat, dirig. Arzt in Nowawes-Neuendorf. †.
*1016. „ *Kamnitzer*, Hellmut, in Leipzig, chir. Univ.-Klinik.
*1017. „ *Kantor*, Alfred, in Prag II, Deutsche chir. Univ.-Klinik.
*1018. „ *Kaposi*, Herm., Priv.-Doz., Chefarzt in Breslau, Tiergartenstr. 63.
*1019. „ *Kappis*, Max, Professor in Hannover, Stadtkrankenhaus I, Haltenhofstraße.
1020. „ *v. Karajan*, E., Primärarzt a. Johannes-Spital i. Salzburg (Steiermark).
1021. „ *Kara-Michailoff* in Sofia (Bulgarien).
1022. „ *Karewski*, Geh. San.-Rat, Professor in Berlin W 15, Meinekestr. 10.
*1023. „ *Karl*, Friedrich, in Berlin SW 11, Königgrätzer Str. 78.
*1024. „ *Karschulin*, Alois, Oberstabsarzt a. D. in Olmütz (Mähren).
1025. „ *Katholicky*, Ober-Med.-Rat in Brünn (Mähren).
L 1026. „ *Katholicky*, Rudolf, in Brünn, Johonesgasse 2.
1027. „ *Katzenstein*, M., Prof., Priv.-Doz. in Charlottenburg 9, Ahornallee 10.
*1028. „ *Kauffmann*, Hans, San.-Rat in Berlin W 62, Kurfürstenstr. 76/77.
1029. „ *Kausch*, Professor in Berlin-Schöneberg, Freiherr-von-Stein-Str. 2.
1030. „ *Kazda*, Franz, Ass. an der II. chir. Univ.-Klinik in Wien IX, Alserstr.
1031. „ *Kayser*, Oberstabsarzt, Professor an der Univ. in Köln a. Rh.
1032. „ *Kayser*, Paul, Oberstabsarzt a. D. in Dillenburg.
1033. „ *Keckeis*, Haribert, Primärarzt in Eibenschitz (Mähren).
1034. „ *Kehl*, Hermann, Priv.-Doz. in Marburg a. L., Ziegenstr. 34.
1035. „ *Keining*, Otto, San.-Rat in Soest (Westf.), Am großen Teich 2.
*1036. „ *Keller*, Otto, in Neuhaldensleben (Prov. Sachsen), Jungfernstieg 27.
1037. „ *Kelling*, Georg, Professor in Dresden-A., Christianstr. 30.
1038. „ *Kempermann*, Alb., San.-Rat und dirig. Arzt in Witten a. Ruhr.
L 1039. „ *Keppeler*, Eugen, Chefarzt der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Friedrichshafen am Bodensee.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

*1040. Dr. *Keppich*, Josef, in Prag, Grösslinggasse 21. (C. S. R.)
*1041. „ *Keppler*, Professor, Direktor der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Essen.
*1042. „ *Kern*, Oberstabsarzt a. D., dirig. Arzt des städt. Krankenhauses in Torgau, Westring 18.
*1043. „ *Kerschner*, Franz, in Prag II, Deutsche chir. Univ.-Klinik.
L*1044. „ *Key*, Einar, Dozent und dirig. Arzt in Stockholm (Schweden), Riddarsgatan 1.
L*1045. „ *Keysser*, Franz, Professor, Freiburg i. Br., Hochmeisterstr. 7.
1046. „ *Khautz von Eulenthal*, Anton, Primarchirurg in Wien VI, Theobaldgasse 16.
1047. „ *Kiefer* in Mannheim, Hebelstr. 7.
1048. „ *Kieselbach* in Solingen, Krankenhaus Bethesda.
1049. „ *Kiewe*, Leo, in Königsberg (Pr.), Steindamm 59/60.
L 1050. „ *Kiliani*, Otto, Professor in Partenkirchen.
1051. „ *Kindl*, Josef, in Hohenelbe (Tschechoslowakei).
1052. „ *Kingrean*, Otto, Ass.-Arzt der chir. Univ.-Klinik in Greifswald.
1053. „ *Kioschos*, John, in Berlin NW, Agrikolastr. 34.
*1054. „ *Kirsch* in Magdeburg, Drei Engelstr. 15/16.
L*1055. „ *Kirschner*, Martin, Professor, Direktor der chir. Univ.-Klinik in Königsberg (Pr.).
1056. „ *Kirihara*, Shuiichi, Professor in Seoul (Japan), z. Zt. Berlin-Schöneberg, Bayrischer Platz 13/14.
*1057. „ *Kirschner* in Recklinghausen, Knappschaftskrankenhaus II.
*1058. „ *Kisch*, Eugen, Professor in Charlottenburg, Bleibtreustr. 32.
1059. „ *v. Kishalmy*, Ludwig, in Halle a. S., chir. Klinik.
*1060. „ *Kissinger*, Phil., dirig. Arzt des städt. Krankenhauses in Königshütte (O.-Schl.), Scharnhorststr. 4.
*1061. „ *Kittel*, Ernst, San.-Rat, dirig. Arzt zu Klettwitz (N.-Lausitz).
L 1062. „ *Kiwull*, Stadtarzt in Wenden (Livland).
1063. „ *Klapp*, Professor in Berlin NW, Siegmundhof 10.
1064. „ *Klatt*, Rudolf, in Obervollmarstein b. Kassel.
1065. „ *Klaus*, Reinhold, in Tuttlingen.
1066. „ *Klauser*, Rud., in Koburg, Löwenstr.
1067. „ *Kleiber*, Nicolai, Berlin W 15, Meierottostr. 4.
1068. „ *Klein*, Martin, in Berlin W, Meinekestr. 10.
*1069. „ *Kleinschmidt*, Direktor der chir. Abt. des Krankenhauses in Berlin-Reinickendorf, Deutsche Str. 1.
1070. „ *Kleinschmidt*, Priv.-Doz. in Heidelberg, Uferstr. 28.
*1071. „ *Kleinschmidt*, O., Professor in Leipzig, Straße des 18. Oktober, Nr. 17.
1072. „ *Klett*, Walter, in Hamburg 5, Krankenhaus St. Georg.
1073. „ *Klinge*, Fritz, in München, Rottmundstr. 6 Ic.
*1074. „ *Klink*, Wilh., in Berlin-Wilmersdorf, Kaiserplatz 14.
1075. „ *Kloiber*, Hans, in Baden-Baden, städt. Krankenhaus.
*1076. „ *Klopfer*, E., Staatsrat a. D., in Viborg, Pietarinkatu 22 (Finnland).
1077. „ *Klose*, Heinrich, Professor und Oberarzt der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M., Waidmannstr. 13.
1078. „ *Klostermann*, Heinrich, dirig. Arzt in Steele a. Ruhr.
L 1079. „ *Klostermann*, L., orthopäd. Anstalt in Bulmke bei Gelsenkirchen.
*1080. „ *Klug*, Wilhelm, Oberarzt der chir. Univ.-Klinik in Heidelberg.
1081. „ *Kniebe*, Ida, Frl. in München, Leopoldstr. 18.
1082. „ *Knierim*, San.-Rat in Kassel, Wilhelmstr. 5.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

*1083. Dr. *Knoke*, Marine-Oberstabsarzt, leit. Arzt des Werftkrankenhauses in Wilhelmshaven, Roonstr. 110.
1084. „ *Knorr*, Hans, in Schlierbach bei Heidelberg, orthop. Klinik.
*1085. „ *Kob*, Günther in Breslau, chir. Univ.-Klinik.
1086. „ *Koch*, C. F. A., Professor in Groningen (Holland).
1087. „ *Koch*, E., Oberarzt am Bergmannsheil in Bochum, Hugo-Schultz-Straße 29.
1088. „ *Koch*, Heinrich, in Hamburg, Alfredstr. 9.
1089. „ *Koch*, J. A., Direktor in Bandoeng (Java), chir. Spital.
1090. „ *Kocher*, Alb., Priv.-Doz. in Bern (Schweiz), Laufenstr.
1091. „ *Kocher*, Otto, leit. Arzt der chir. Abteilung des Bezirkskrankenhauses Heidenheim a. Brenz (Württemberg), Olgastr. 10.
1092. „ *Köbrich* in Leipzig, Bayerische Str. 10.
1093. „ *Köhler*, San.-Rat in Winsen a. d. Luhe.
„ *Köhler*, A., s. oben.
1094. „ *Köhler*, Albert, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Freiburg i. Br.
1095. „ *Köhler*, Max, in Berlin W, Kurfürstendamm 62.
*1096. „ *Köhler*, Paul, Geh. San.-Rat zu Bad Elster (Sachsen).
1097. „ *Kölliker*, Geh. Med.-Rat, Professor in Leipzig, Marienstr. 20.
1098. „ *Koelling* in Pleß (O.-Schl.).
1099. „ *König*, Ernst, Priv.-Doz., Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik zu Königsberg (Pr.), Lange Reihe 2.
*1100. „ *König*, Erwin, Oberarzt in Harburg a. E., städt. Krankenhaus.
1101. „ *König*, Fritz, Geh.-Rat, Professor in Würzburg, Rottendorfer Str. 20.
*1102. „ *Koenigsberger*, Fritz, in Bonn, chir. Univ.-Klinik.
*1103. „ *Koennecke*, Walter, Priv.-Doz. in Göttingen, Kirchweg 1a.
*1104. „ *Körner*, Hans, in Erfurt, Wilhelmstr. 31.
L* „ *Körte*, W., s. oben unter Ehrenmitglieder.
1105. „ *Koetzle*, Generaloberarzt a. D., Ober-Reg.-Med.-Rat in Stuttgart, Hohenstaufenstr. 11.
*1106. „ *Kohl*, Hans, Reg.-Med.-Rat in Berlin, Xantener Str. 17.
*1107. „ *Kohlmeyer*, Ernst, Primärarzt in Breslau XIII, Kronprinzenstr. 69.
*1108. „ *Kolaczek*, Hans, in Jauer.
1109. „ *Kolb*, Karl, Direktor des städt. Krankenhauses in Schwenningen a. N.
1110. „ *Koller*, Sigmar, in Neutitschein (Mähren), Stadtplatz 4.
1111. „ *Kollmann*, Professor in Leipzig, Töpferstr. 4.
1112. „ *Kolodny*, Anatolius, Kasan (Rußland), z. Zt. in Broux Neuyork, 1461 Websterave (U. S. A.).
1113. „ *Kon*, Maximilian, dirig. Arzt in Lodz, Dzielnastr. 30.
*1114. „ *Kondring* zu Wanne (Westf.), Schwerinstr. 12.
*1115. „ *Kondring*, Joh., in Stoppenberg bei Essen.
*1116. „ *Konjetzny*, Professor in Kiel, chir. Univ.-Klinik.
1117. „ *Koot*, Th., in Harlem (Holland).
1118. „ *Kopp*, Josef, Oberarzt der chir. Abt. des Kantonspitals in Luzern (Schweiz), Pfistergasse 3.
L*1119. „ *Koritzinsky*, E. W., Kristiansund (Norwegen).
1120. „ *Korsch*, H. Th., Ass.-Arzt d. städt. Krankenhauses in Stargard.
1121. „ *Korschborn*, chir. Univ.-Klinik in Leipzig.
1122. „ *Korte*, Ernst, Bezirksarzt in Pfullendorf (Baden).
1123. „ *Kosterlitz*, Erich, in Berlin NW, Augusta-Hospital.
1124. „ *Kostlivy*, Stanislaus, Univ.-Professor, chir. Klinik zu Bratislava III (Tschechoslowakei), Palachio nom 3.


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1125. Dr. *Kothe* in Wohlau (Schlesien), Bez. Breslau.
1126. „ *Kotschenreuther*, Alois, Reg.-Med.-Rat in Breslau 16, Parkstr. 2.
1127. „ *Kotzenberg*, Wilhelm, in Hamburg, Magdalenenstr. 6.
1128. „ *Krabbel*, Max, leit. Arzt der chir. Abt. des Forster Krankenhauses in Aachen, Neumarkt 5.
*1129. „ *Kraef*, H., in Clausthal bei Hannover.
1130. „ *Krahn*, San.-Rat in Landsberg a. W.
1131. „ *Krampf* in München, chir. Univ.-Klinik.
1132. „ *Kranefuß*, Leopold, San.-Rat in Gütersloh.
1133. „ *Krankenhagen*, Stabsarzt in Hanau, Gartenstr. 1.
1134. „ *Kraske*, Geh. Rat, Professor zu Freiburg i. Br., Ludwigstr. 41.
*1135. „ *Krause*, Alfred, in Zoppot, Schäferstr. 6.
L*1136. „ *Krause*, Fedor, Geh. Med.-Rat, Professor und dirig. Arzt in Berlin W, Kurfürstenstr. 78.
1137. „ *Krause*, Paul, in Berlin W, Lietzenburger Str. 1.
*1138. „ *Krause*, Walter, Neubrandenburg (Mecklbg.).
*1139. „ *Krecke*, Albert, in München, Hubertusstr. 80.
1140. „ *Kreglinger*, San.-Rat in Koblenz, Mainzer Str. 39a.
1141. „ *Kremer*, Wilhelm, Ass.-Arzt in Beetz-Sommerfeld (Ost-Havelland), Waldhaus Charlottenburg.
1142. „ *Kremser*, Th., in Altona (Elbe), Marktstr. 25.
*1143. „ *Krenzer*, Eduard, in Friemersheim (Niederrhein), Rheinstr. 144.
*1144. „ *Kreuter*, Erwin, Professor in Nürnberg, städt. Krankenhaus.
1145. „ *Kreuz*, Lothar, in Berlin NW, Luisenstr. 3.
1146. „ *Krische*, Friedrich, in Freiburg i. Br., Konradstr. 28.
1147. „ *Krogius*, Ali, Professor in Helsingfors (Finnland), Nylandgatan 5.
1148. „ *Kroh*, Fritz, Professor in Köln, Lütticher Str. 38.
1149. „ *Kroll*, Fritz, zu Königsberg in Pr., chir. Univ.-Klinik.
1150. „ *Kronacher* in Nürnberg, Frauenthorgraben 61.
1151. „ *Kronacher*, Hofrat in München, Siegmundstr. 3.
1152. „ *Kronheimer*, Herm., in Nürnberg, Bauerngasse 36.
1153. „ *Krückmann*, Geh. Med.-Rat und Professor in Berlin NW, Altonaer Straße 35.
L*1154. „ *Krueger* in Berlin W, Joachimsthaler Str. 19.
*1155. „ *Krüger*, Hugo, in Dresden-A., Gabelsbergerstr. 24.
*1156. „ *Krüger*, Priv.-Doz. in Weinar, Bernhardtstr. 3.
1157. „ *Krüger-Franke* in Kottbus, Bahnhofstr. 28.
*1158. „ *Krumm*, F., Med.-Rat, chir. Oberarzt am evang. Diakonissenhaus in Karlsruhe (Baden), Belfortstr. 21.
1159. „ *von Kryger*, Professor in Erlangen.
1160. „ *Kudlek*, Chefarzt im Marienkrankenhaus in Düsseldorf, Duisburger Straße 112.
1161. „ *Kübler*, Eugen, Chefarzt der chir. Abt. des Bezirks-Krankenhauses in Reutlingen.
1162. „ *Kübler*, Hugo, in Bremen, Sonnenstr. 3a.
*1163. „ *Kühl*, Walter, in Altona a. E., Marktstr. 56.
*1164. „ *Kühler*, Wilh., San.-Rat in Kreuznach.
1165. „ *Kühnast*, Georg, zu Plauen i. V.
1166. „ *Kümmel*, Werner, Professor in Heidelberg, Neuenheimer Landstr. 48.
* „ *Kümmell*, s. oben unter Ehrenmitglieder.
*1167. „ *Kümmell*, Herrmann, Ass.-Arzt an der chir. Klinik in Hamburg 20, Eppendorfer Krankenhaus.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 17:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

L Dr. *Küster*, Ernst, s. oben unter Ehrenmitglieder.
1168. „ *Küstner*, Geh. Med.-Rat und Professor in Breslau, Maxstr. 5.
1169. „ *Küttner*, Hermann, Geh. Med.-Rat, Professor und Direktor in Breslau XVI, Vardeinstr. 25.
1170. „ *Kuhn*, Direktor des Norbet-Krankenhauses, Berlin-Schöneberg, Mühlenstr. 3.
L*1171. „ *Kulenkampff*, D., Professor zu Zwickau (Sachsen).
*1172. „ *Kummant*, A. E., in Lodz (Polen), Diakonissenkrankenhaus, am Helenhof 42.
1173. „ *Kummer*, Professor, Direktor der chir. Klinik in Genf 15 (Schweiz), Champel.
*1174. „ *Kunick*, Marine-Generaloberarzt in Sangerhausen, Riestedter Str. 30.
1175. „ *Kunith*, Walter, Chefarzt des städt. Krankenhauses in Merseburg a. S., Klosterstr. 7.
*1176. „ *Kunckell*, Fritz, in Berlin N, St. Hedwigs-Krankenhaus.
1177. „ *Kunze*, Ernst, in Dortmund, Johannisstr. 13.
1178. „ *Kunze*, Wilhelm, in Hannover, Georgstr. 27.
*1179. „ *Kurtzahn*, Hans, Ass. an der chir. Univ.-Klinik zu Königsberg (Pr.), Lange Reihe 2.
1180. „ *Kurzwelly*, Ludwig, in Leipzig, Roßstr. 17.
1181. „ *Kuthe*, E., Geh. San.-Rat in Berlin W, Uhlandstr. 29.
*1182. „ *von Kutscha-Lissberg*, Ernst, Primarius in Neunkirchen.
1183. „ *von Kuzmik*, Paul, Professor in Budapest IV, Muzeum-körut 37.
1184. „ *Lackner*, Felix, in Charlottenburg, Sybelstr. 7.
1185. „ *Ladwig*, Arthur, in Leipzig, Liebigstr. 20.
*1186. „ *Läwen*, Georg Arthur, Professor in Marburg a. d. Lahn, chir. Univ.-Klinik.
*1187. „ *Laméris*, Professor in Utrecht (Holland), Servaasbolwerk 14.
1188. „ *Lammers*, Jul., in Itzehoe (Holstein).
1189. „ *Lammert*, Hofrat in Regensburg, Dechbettener Str. 1.
1190. „ *Lampe*, Oberarzt in Bromberg, Schulstr. 2.
*1191. „ *Landau*, Hans, Ass. an der chir. Univ.-Klinik der Charité in Berlin NW.
*1192. „ *Landauer*, Fritz, in Berlin 65, Rudolf-Virchow-Krankenhaus.
1193. „ *Landois*, Felix, Professor, dirig. Arzt der chir. Abt. des Elisabeth-Krankenhauses in Berlin W, Barbarossaplatz 1.
L 1194. „ *Landow*, Professor und Oberarzt des städt. Krankenhauses in Wiesbaden, Bierstädter Str. 23.
*1195. „ *Landsbeck*, Albert, leit. Arzt des Krankenhauses der Barmherzigen Brüder in Paderborn, Leostr. 7a.
1196. „ *Landwehr*, Heinrich, in Köln a. Rh., Göbenstr. 3.
1197. „ *Lang*, Franz Joseph, in Innsbruck (Tirol), chir. Univ.-Klinik.
1198. „ *Lange, B.*, Professor in Stuttgart, Werastr. 39 I.
1199. „ *Lange*, Fritz, Geh. Hofrat, Professor in München, Harlachinger Str. 10. Orthop. Klinik.
L 1200. „ *Lange*, F., (Neuyork) in Lonkorrek bei Lonkorsz (Westpr.).
*1201. „ *Lange*, Georg, in Berlin W, Fasanenstr. 32.
1202. „ *Lange*, Karl Fredrik, dirig. Arzt in Oerebro (Schweden).
1203. „ *Lange*, Kurt, in München, chir. Univ.-Klinik.
*1204. „ *Langemak*, Oscar, in Erfurt, Marstallstr. 8.
1205. „ *Lantzius-Beninga*, Ass.-Arzt d. chir. Univ.-Klinik in Göttingen.
*1206. „ *Laqua*, Breslau, chir. Klinik.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1207. Dr. *Lasch* in Berlin-Reinickendorf, Krankenhaus.
1208. „ *Lasker*, San.-Rat in Kattowitz (O.-Schl.), Holtzestr. 2.
1209. „ *Lasker*, Walter, in Bonn a. Rh., chir. Univ.-Klinik.
1210. „ *Lantzius Beninga*, Ass.-Arzt d. chir. Univ.-Klinik in Göttingen.
1211. „ *Laubmann*, Hans, Ass.-Arzt in Regensburg, Gabelsbergerstr. 9.
*1212. „ *Lauxen*, Chefarzt des Knappschaftskrankenhauses in Sulzbach (Saar).
1213. „ *Lazarescu*, Grigose, in Bukarest, Spitabul Bruncovenest (Rumänien), z. Zt. Berlin NW 6, Platz vor dem neuen Tore 2.
L 1214. „ *Lazarevič*, Vojin, Primararzt in Veliki-Bečkerek. (S. H. S.)
L 1215. „ *Lazarraga*, Jose, in Malaga (Spanien), Monte Sancha.
1216. „ *Lean*, J. Mc., Ass. a. d. Univ.-Klinik the John Hopkins Hospital in Baltimore, Maryland (U. S. A.), z. Zt. Leipzig, chir. Univ.-Klinik.
*1217. „ *Leb*, Anton, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Graz (Steiermark).
1218. „ *Lebsche*, Max, in München, chir. Univ.-Klinik.
1219. „ *Lehfeldt*, Moritz, in Berlin-Südende, Steglitzer Str. 24.
*1220. „ *Lehmann*, C., zu Rostock i. M., Levydstr. 20.
1221. „ *Lehmann*, Walter, Priv.-Doz., chir. Klinik in Göttingen.
1222. „ *Leischner*, Hugo, Priv.-Doz., Vorstand der I. chir. Abt. des Landeskrankenhauses in Brünn (Mähren), Ferdinandgasse 6.
1223. „ *van Lelyveld*, L. P., in Utrecht (Holland), Burgem. Reigerstr. 84.
1224. „ *Lembke*, H., in Freiburg i. Br., Bismarckstr. 6, Univ.-Frauenklinik.
1225. „ *Lemmen*, Wilhelm, Chefarzt des Knappschafts-Lazaretts in Völklingen a. Saar, Wilhelmstr. 48.
1226. „ *Lempp*, Herrmann, in Innsbruck, chir. Univ.-Klinik (Tirol).
*1227. „ *Lengemann* in Bremen, Am Dobben 145.
L*1228. „ *Lengnick*, Hans, dirig. Arzt der städt. Heilanstalt in Tilsit, Sommerstraße 44.
1229. „ *Lenschow*, Gustav, Ass.-Arzt am Communalofsykehus in Kristiania (Norwegen).
*1230. „ *Lentze* zu Münster in Westf., Hospital.
1231. „ *Lenz*, E., in Hamburg, Schröderstiftstr. 16.
*1232. „ *Lenzmann*, R., Professor, San.-Rat und Oberarzt in Duisburg, Börsenstr. 5.
1233. „ *Leporin*, H., San.-Rat zu Kuhnern, Kreis Striegau (Schlesien).
1234. „ *Leschke*, Erich, Professor in Charlottenburg, Mommsenstr. 42.
1235. „ *Lessing*, Hermann, in Berlin W 15, Uhlandstr. 42.
*1236. „ *Lessing*, R., Ober-Reg.-Med.-Rat in Hamburg, Weidenallee 2a.
1237. „ *Levai*, Josef, Hofrat in Budapest (Ungarn), Rudolfsplatz 6.
1238. „ *Levi* in Prag (Tschechoslowakei).
*1239. „ *Levi*, Siegfried, in Beuthen (O.-Schl.), Hohenzollernstr. 12a.
1240. „ *Levin* in New-Haven (Conn., U. S. A.).
1241. „ *Levit*, J., Doz. in Prag II (Böhmen), Wenzelsplatz 49 (scheidet 1922 aus
1242. „ *Levy*, Lorenz, in Wiesbaden, Taunusstr. 11.
1243. „ *Levy*, Richard, Professor in Breslau 13, Kaiser-Wilhelm-Str. 99.
1244. „ *Levy*, William, in Berlin W 30, Maaßenstr. 22.
*1245. „ *Lewin*, Arthur, San.-Rat in Berlin W 50, Tauentzienstr. 13.
* „ *Lexer*, s. oben.
1246. „ *Lexer*, K., in Neuburg a. d. Donau.
1247. „ *Libowitz*, Max, Ass. am städt. Krankenhaus Friedrichshain in Berlin NO.
*1248. „ *Lichtenauer* in Stettin, Behr-Negendank-Str. 3.
1249. „ *von Lichtenberg*, A., Professor in Berlin W 50, Marburger Str. 3.
*1250. „ *Lichtenstein*, Hermann, in Berlin-Lankwitz, Viktoriastr. 55.





Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1251. Dr. *Liebert* in Ulm a. D., Bahnhofstr. 3.
1252. „ *von Liebermann*, Adolf, in Jena.
L 1253. „ *Lieblein*, Viktor, Professor in Prag II (Böhmen), Nikolandergasse 4.
1254. „ *Lied*, Ulfert, in Drammen (Norwegen).
*1255. „ *Liek*, E., in Danzig, Sandgrube 38/40.
*1256. „ *Liepmann*, Wilhelm, Professor in Charlottenburg, Fasanenstr. 47.
1257. „ *van Lier*, E. H., in Amsterdam (Holland), Johannes Verhulststraat 39.
1258. „ *Lieschied*, Alfred, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Halle a. S.
1259. „ *Lilienfeld*, S., in Frankfurt a. M., Lessingstr. 14.
1260. „ *Lindboe*, Einar, Fredrik in Kristiania (Norwegen), Josefinegatan 30.
*1261. „ *Linde*, Fritz, Ass.-Arzt des Knappschaftskrankenhauses in Gelsenkirchen.
1262. „ *Lindemann*, August, leit. Arzt in Düsseldorf, Arnoldstr. 15.
1263. „ *Lindenborg*, Hans, in Rostock, Schröderplatz 1a.
1264. „ *Lindenstein*, Louis, in Nürnberg, Königstr. 56.
L 1265. „ *Lindgren*, Uno, I. Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Upsala (Schweden)
*1266. „ *Lindquist*, Erich, in Lund (Schweden), Bredgata 75.
1267. „ *Lindstroem*, Erik, dirig. Arzt in Gefle (Schweden).
*1268. „ *Linhart*, Walter, in Graz (Deutsch-Österreich), chir. Abt. des Spitals der barmh. Brüder, Murplatz 9.
*1269. „ *Linhart*, Wilhelm, in Hradzen bei Staab (Böhmen).
1270. „ *Linkenheld*, Fritz, leit. Arzt des städt. Krankenhauses in Wilhelmshaven, Viktoriastr. 22.
1271. „ *Littauer*, Arthur, in Leipzig, Jakobstr. 11.
*1272. „ *Litthauer*, Max, San.-Rat in Berlin W, Königin-Augusta-Str. 50.
1273. „ *Lobenhoffer*, Wilhelm, Professor, Direktor des allg. Krankenhauses in Bamberg, Michelsberg 2.
*1274. „ *von Lobmayer*, Geza, Doz. in Budapest IV (Ungarn), Graf Karolyi Utcza 22.
1275. „ *Lobstein*, Ernst, in Heidelberg.
1276. „ *Löfberg*, Otto, Chefarzt des allg. Krankenhauses in Malmö (Schweden).
*1277. „ *Loeffler*, Friedrich, Priv.-Doz. in Halle a. S., Linksgartenstr. 8a.
*1278. „ *Löhr*, Wilhelm, Priv.-Doz. in Kiel, Karlstr. 35.
1279. „ *Lövy* in Berlin N, Kastanienallee 2.
1280. „ *Loewe*, Arno, San.-Rat in Dresden, Johann-Georgen-Allee 12.
*1281. „ *Loewenstein*, Leo, in Berlin W 15, Kaiserallee 207.
L 1282. „ *Loose* in Bremen.
1283. „ *Looser*, E., in Zürich (Schweiz), Utoqaai 39.
1284. „ *Lopez*, Fermin, Martinez, Professor in Madrid (Spanien), Fuemarral 98.
1285. „ *von Lorentz*, Reg.-Med.-Rat in Kassel, Hohenzollernstr. 92.
1286. „ *Lorenz*, Hans, Professor und Primärarzt in Wien VIII, Alserstr. 45.
1287. „ *Lorenz*, Rud., San.-Rat in Berlin-Wilmersdorf, Hohenzollerndamm 184.
1288. „ *Lossen*, Direktor des St. Joseph-Krankenhauses in Mörs, Uerdinger Straße 10.
1289. „ *Lotheisen*, Professor und Primararzt in Wien I, Auerspergstr. 2.
*1290. „ *Lotsch*, Fritz, a. o. Professor, dirig. Arzt an der Charité in Berlin SW 11, Hallesches Ufer 27.
1291. „ *Lotzin*, Alfred, San.-Rat in Allenstein (Ostpr.), Steinstr. 3.
1292. „ *Loubier* in Berlin-Lichterfelde, Karlstr. 18.
1293. „ *Lubinus* in Kiel, Univ.-Klinik.
1294. „ *Lucas*, dirig. Arzt in Trier, Nordallee 9.
1295. „ *Luchs*, Ludwig, Ass.-Arzt der chir. Univ.-Klinik in Erlangen.


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 17:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1296. Dr. *Ludewig*, Bruno, in Charlottenburg, Nordhausener Str. 19.
1297. „ *Ludloff*, K., Professor in Frankfurt a. M., Schumannstr. 11.
1298. „ *Lüken*, Adolf, in Emden, Am Delft 36.
1299. „ *Lüning*, Dozent in Zürich VII (Schweiz), Plattenstr. 51.
L 1300. „ *Lüthi*, A., Chefarzt der chir. Abt. des Bezirksspitals in Thun (Schweiz), Baselig 36.
1301. „ *Lütkens* zu Freiburg i. Br., pathol. Institut.
1302. „ *Lüttgens*, Max, in Dinslaken (Niederrhein), Schloßstr. 1, evang. Krankenhaus.
1303. „ *Lukas*, Erich, in Stendal, Arnimer Str. 144.
1304. „ *Lundblad*, Olaf, dirig. Arzt in Venersborg (Schweden).
1305. „ *Lundmark*, Rudolf, dirig. Arzt in Karlskrona (Schweden).
1306. „ *Lurz*, Ignaz, Oberarzt am Marien-Hospital in Osnabrück, Wittkopstraße 15.
*1307. „ *Lutz*, Karl, dirig. Arzt des Krankenhauses in Berlin-Pankow, Kavalierstraße 12.
1308. „ *Luxenburger*, A., Professor in München, Adelheidstr. 14.
1309. „ *Maas*, Hermann, in Berlin NO, Am Friedrichshain 33.
1310. „ *Mac Lean*, Marine-Generaloberarzt a. D., leit. Arzt des Stadtkrankenhauses in Wurzen (Sachsen).
*1311. „ *Machol*, Alfred, Professor, Direktor des städt. Krankenhauses in Erfurt.
1312. „ *Mackenrodt*, Professor in Berlin W 10, Bendlerstr. 19.
1313. „ *Madelung*, O., Geh. Med.-Rat und Professor in Göttingen, Merkelstr. 11.
1314. „ *Madlener*, Max, Oberarzt in Kempten (Allgäu, Rgbz. Schwaben).
*1315. „ *Magnus*, Georg, Professor in Jena, Humboldtstr. 14.
*1316. „ *Mahler*, Frl. Charlotte, in Frankfurt a. M., chir. Univ.-Klinik.
*1317. „ *Maier*, Otto, Ass.-Arzt der chir. Klinik in Innsbruck (Tirol).
*1318. „ *Maier*, Rudolf, in Außig (Böhmen), Teplitzer Str. 61.
1319. „ *Mainzer*, Max, in Frankfurt a. M., Neckarstr. 5.
*1320. „ *Makai*, Endre, in Budapest IV (Ungarn), Váczíutca 71.
1321. „ *Makino*, z. Zt. zu Freiburg i. B., patholog. Institut.
1322. „ *Malthe* in Christiania (Norwegen).
1323. „ *Mamlock*, Gotthold, in Berlin W, Fasanenstr. 51.
*1324. „ *Manasse*, Paul, San.-Rat in Berlin W 50, Bamberger Str. 3.
*1325. „ *Mandel*, Walter, in Wölfelsgrund, Grafschaft Glatz, Sanatorium Dr. Jaenisch.
1326. „ *Mandry*, Geh. San.-Rat in Heilbronn a. N., Gartenstr. 48.
1327. „ *Mangold*, Karl, San.-Rat in Eßlingen 9.
1328. „ *Mann*, Robert, Primararzt am Krankenhaus zu Wolffsog in Kärnten (Deutsch-Österreich).
1329. „ *Mannel*, Ernst, Oberarzt am Landeskrankenhaus in Kassel, Mönchebergstr. 41.
1330. „ *Manninger*, Vilmos, Priv.-Doz. in Budapest VIII (Ungarn), Jozsefutca 2.
*1331. „ *Marcus*, Max, in Berlin NW, städt. Krankenhaus Moabit.
*1332. „ *Marcuse*, J., in Berlin-Friedenau, Wielandstr. 10.
1333. „ *Maret*, Jos., San.-Rat, dirig. Arzt in Trier, Christophstr. 16.
1334. „ *Markan*, Otto, in Berlin W, Magdeburger Str. 22.
*1335. „ *Marquardt*, leit. Arzt des Hospitals zum heiligen Geist zu Hagen (Westf.), Uhlandstr. 6.
*1336. „ *Marsch*, leit. Arzt des Vereinskrankenhauses zu Beelitz i. M.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1237. Dr. *Marschke*, Ernst, in Neiße (Schlesien), Parkstr. 3.
1238. „ *Martens*, Eduard, Crossen (Oder), Bismarckstr. 12.
1239. „ *Martens*, Max, Geh.-Rat, Professor in Berlin W 15, Fasanenstr. 72.
*1240. „ *Martin*, Bernh., Professor, Ass. an der chir. Univ.-Klinik, Charlottenburg, Bismarckstr. 45.
1241. „ *Martin*, E., Professor und dirig. Arzt in Köln, Kaesenstr. 11.
1242. „ *Martin*, Georg, in Rottweil (Württemberg).
*1243. „ *Martineck*, Oberstabsarzt und Professor, Leiter der Sanitäts-Abt. des Reichsarbeitsministeriums in Berlin-Südende, Karlstr. 4.
*1244. „ *Martini*, Ed., San.-Rat, dirig. Arzt zu Hagen (Westf.), Hochstr. 23a.
1245. „ *Martins*, Günther, Ass. an der chir. Abt. des Paul-Gerhard-Stiftes, Müllerstr. 55/56.
1246. „ *Martiny*, Koloman, Krankenhausdirektor in Trencsen (Ungarn).
1247. „ *Martius*, H., Priv.-Doz. in Vilich bei Beuel (Rhein), Schillerstr. 8, Rgbz. Köln.
1248. „ *Marwedel*, Professor und dirig. Arzt in Aachen.
*1249. „ *Marx*, dirig. Arzt zu Buer (Westf.), Hagenstr. 29.
1250. „ *Maschke*, Stabsarzt in Bad Harzburg, Bismarckstr. 43.
1251. „ *Matt*, Franz, in München, chir. Univ.-Klinik.
*1252. „ *Mattheus*, Fritz, in Görlitz, Struvestr. 10.
1253. „ *Matthias*, Fr., zu Königsberg (Pr.), Hinter Tragheim 8a.
1254. „ *Matti*, Hermann, Professor in Bern (Schweiz), Sonnenbergstr. 9.
*1255. „ *Mau*, Ass.-Arzt der chir. Univ.-Klinik in Kiel.
1256. „ *Mauer*, R., Oberarzt am Krankenhaus Westend in Charlottenburg.
1257. „ *May*, Ernst Albert, chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M., Eschenbachstr. 14.
1258. „ *May*, Paul, Primararzt in Breslau, Kaiser-Wilhelm-Str. 59.
1259. „ *Mayer*, Ernst, in Köln a. Rh., Friesenplatz 12.
1260. „ *Mayer*, Konrad, in München, chir. Univ.-Klinik.
*1261. „ *v. Meer*, Alb., dirig. Arzt des städt. Krankenhauses in Düren, Hohenzollernstr. 32 (Rheinland).
1262. „ *Mehler*, H., San.-Rat in Georgensgmünd (Bayern).
1263. „ *Mehlhorn*, Werner, in Hannover, Bödekerstr. 34.
*1264. „ *Mehmed*, Suleiman, in Konstantinopel (Türkei), z. Zt. Charlottenburg, Grolmanstr. 52, Pens. Füllers.
1265. „ *Meier*, Leo, in München, Nußbaumstr. 20/22.
*1266. „ *Meisel*, P., Professor in Konstanz, Mainaustr. 33.
1267. „ *Meisen*, W., Priv.-Doz., in Kopenhagen (Dänemark).
1268. „ *Meißner*, Georg, in Feuerbach bei Stuttgart, Bismarckstr. 69.
1269. „ *Meißner*, P., zu Kötzschenbroda, Carolastr. 1.
*1270. „ *Melchior*, Eduard, Professor in Breslau XVI, Tiergartenstr. 66.
1271. „ *Mendler*, Alfred, in Ulm a. D., Parkstr. 11.
1272. „ *de Meneses*, Antonio, Chef des Laboratoriums der med. Fakultät in Lissabon, Rua de Padro (Lissabon), z. Zt. in Berlin-Dahlem, Oskar-Helene-Heim.
1273. „ *Menge*, C., Geh. Hofrat und Professor in Heidelberg, Zeppelinstr. 33.
1274. „ *Menne* in Bad Kreuznach (Rheinland), Ludendorffstr. 15.
1275. „ *Menschel*, Geh. Ober-Med.-Rat in Bautzen.
*1276. „ *Mentler*, Wilhelm, San.-Rat, dirig. Arzt zu Hörde (Westf.).
*1277. „ *Merckle*, Wolfgang, in Frankenthal (Pfalz), Gartenstr. 7.
1278. „ *Merkens* in Oldenburg, Osterstr. 10.
*1279. „ *Merres*, Friedrich, in Berlin, Mariannenplatz 21.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1280. Dr. *Mertens*, F., in Bremerhaven, Bismarckstr. 15.
1281. „ *Mertens*, H., Chirurg am Vereinskrankenhaus zum Roten Kreuz in Bremen, Georgstr. 57/58.
1282. „ *Mertens*, Vic. E., in München, Barerstr. 48.
*1283. „ *Methling*, Curt, in Stettin, Kaiser-Wilhelm-Str. 92.
1284. „ *Metge*, Ernst, Ass.-Arzt der chir. Univ.-Klinik zu Rostock i. Mecklbg.
L 1285. „ *Methner*, San.-Rat, dirig. Arzt in Oppeln, Eichstr. 1.
*1286. „ *Metten*, G., leit. Arzt der chir. Abt. in Hamm (Westf.), Bahnhofstr. 1.
1287. „ *Mettenleiter*, Ass.-Arzt der chir. Klinik in München.
1288. „ *Meyburg*, H., jun., zu Plauen i. V., Reichsstr. 18a.
*1289. „ *Meyer*, Albrecht, in Potsdam, Wörther Str. 9.
1290. „ *Meyer*, Arthur, Berlin-Wilmersdorf, Jenaer Str. 8.
*1291. „ *Meyer*, Arthur W., Professor, dirig. Arzt der II. chir. Abt. d. Krankenhauses Westend-Charlottenburg in Berlin W, Ansbacher Str. 51.
1292. „ *Meyer*, Edmund, Professor in Berlin W, Victoria-Luise-Platz 9.
*1293. „ *Meyer*, Felix G., Ass.-Arzt am Auguste-Viktoria-Krankenhaus in Berlin-Schöneberg, chir. Abt.
*1294. „ *Meyer*, H., zu Dessau i. A., Teichstr. 65.
1295. „ *Meyer*, Hans, dirig. Arzt der Röntgen-Abt. des städt. Krankenhauses in Bremen.
1296. „ *Meyer*, Hermann, in Göttingen, Weinder Landstr. 16.
1297. „ *Meyer*, Ludwig, in Berlin W, Königin-Augusta-Str. 12.
1298. „ *Meyer*, Max, Geh. San.-Rat in Berlin W, Maaßenstr. 27.
1299. „ *Meyer*, Oskar, in Lübeck, Königstr. 17.
*1300. „ *Meyeringh*, Heinrich, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Göttingen, Herzberger Landstr. 30.
1301. „ *Mezan*, Saul, in Sofia (Bulgarien).
*1302. „ *Michaël*, P., Oberarzt in Utrecht (Holland).
1303. „ *Michaelis* in Kottbus (N.-Lausitz), Kaiserstr. 69.
1304. „ *Michaelis*, G., Professor in Tutzing (Bayern), Villa Neubauer.
1305. „ *Michelsohn*, Julius, in Hamburg 37, Klosterallee 4.
1366. „ *Michelsohn*, Samuel. in Riga, Syrenkstr. 53/17, z. Zt. Joachim-Friedrich-Str. 2.
1307. „ *Michelsohn*, Friedrich, in Berlin W, Augsburger Str. 48.
1308. „ *Milch*, Henry, in New York, 220 West 11 Street City N. Y. (U. S. A.).
1309. „ *Milner* in Leipzig, Salomonstr. 18a.
1310. „ *Mintz*, W., Professor in Riga.
1311. „ *Mirauer*, Staßfurt, Athenslebenerweg 1a.
*1312. „ *Mislowitzer*, Eduard, in Berlin C, Alexanderstr. 21.
1313. „ *Mitsopoulos* in Saloniki (Griechenland).
1314. „ *Möhring*, Kurt, in Kassel, Kronprinzenstr. 25.
1315. „ *von Möller* in Lemgo (Lippe).
L*1316. „ *Möller*, Werner, Oberarzt an der chir. Klinik in Lund (Schweden), Bretgatan 2.
*1317. „ *Mönnich*, Rostock-Gehlsdorf (Mecklbg.), Fr.-Franzstr. 13.
1318. „ *Möser*, Paul, Oberarzt in Berlin-Britz, Kreis-Krankenhaus, chir. Abt.
*1319. „ *Mohr*, Karl, Ass.-Arzt d. städt. Krankenhauses in Stettin.
1320. „ *Moll*, W., leit. Arzt des St. Vincenzkrankenhauses in Paderborn, Baßdorfwall 16.
1321. „ *Momburg*, Professor in Bielefeld, Bahnhofstr. 50.
*1322. „ *Mommsen*, Oberarzt in Berlin-Friedenau, Homuthstr. 7.
1323. „ *Monnier*, Eduard, Priv.-Doz., Zürich (Schweiz), Pestalozzistr. 58.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

*1324. Dr. *Moraller*, San.-Rat in Berlin-Wilmersdorf, Motzstr. 47.
1325. „ *Moraweck*, Hans, leit. Arzt des Evang. Krankenhauses in Hohenlimburg, Bismarckplatz 3.
1326. „ *Morgenroth*, Geh. Med.-Rat, Professor i. Berlin-Dahlem, Wildenowstr. 38.
1327. „ *Morian*, Richard, in Essen a. Ruhr, Henriettenstr. 2.
1328. „ *Mosberg*, Bernhard, in Bielefeld, Koblenzer Str. 2a.
1329. „ *Moscytz*, Georg, in Berlin N 65, Exerzierplatz 11a.
*1330. „ *Mosenthal*, Albert, in Berlin W, Augsburger Str. 64.
L 1331. „ *Moser*, Ernst, zu Zittau (Sachsen), Reichsstr. 2.
1332. „ *Moses*, Bruno, in Charlottenburg, Uhlandstr. 182.
1333. „ *Moses*, Harry, zu Königsberg (Pr.), Tragh. Kirchenstr. 55.
*1334. „ *Most*, August, Professor in Breslau XVI, Tiergartenstr. 86.
L 1335. „ *Moszkowicz*, Ludwig, Primärarzt in Wien VIII, Lange Gasse 72.
1336. „ *Moustafa-Kemal* in Konstantinopel (Türkei), Sqadari Walide Attik Mahallesie Mousalla Sokak 12; z. Zt. Friedrichshagen bei Berlin, Köpenicker Str. 3.
1337. „ *von zur Mühlen*, in Riga, Ramis, Boulevard 27 W. 3.
*1338. „ *Mühsam*, Richard, Professor, Direktor der chir. Abt. des Rudolf-Virchow-Krankenhauses in Berlin N 65.
1339. „ *Müller*, Priv.-Doz. in Marburg a. L.
1340. „ *Müller*, Cornelius, in Ségesvar (Ungarn).
1341. „ *Müller*, Ernst, Professor und dirig. Arzt an der Orgaheilanstalt in Stuttgart, Kronenstr. 47.
*1342. „ *Müller*, Ernst, leit. Arzt des Kreiskrankenhauses in Bernburg (Anh.).
1343. „ *Müller*, Georg, San.-Rat in Berlin N, Johannisstr. 14/15.
1344. „ *Müller*, Mart. Paul, Oberstabsarzt und San.-Rat in Leipzig, Dufourstraße 6—10.
1345. „ *Müller*, Paul, San.-Rat, Oberarzt zu Waldenburg (Schlesien).
*1346. „ *Müller*, Paul Friedrich, Chefarzt des städt. Krankenhauses in Landau (Pfalz), Nordring 17.
1347. „ *Müller*, Robert, Ass. a. d. Deutschen chir. Klinik in Prag (Tschechoslowakei).
1348. „ *Müller*, Rudolph, San.-Rat in Blumenthal (Hannover).
1349. „ *Müller*, Theodor, in Augsburg, Gesundbrunnenstr. 5.
„ *Müller*, W., s. oben.
*1350. „ *Müller*, Walter, in Marburg a. d. Lahn, chir. Univ.-Klinik.
*1351. „ *Müller-Hagen*, Rudolf, Oberstabsarzt a. D., leit. Arzt des Johanniter Krankenhauses in Neusalz a. O.
1352. „ *Müller-Rhein*, P. A., Professor, dirig. Arzt am Diakonissen-Krankenhaus in Dresden-N., Radeberger Str. 51.
1353. „ *Müllerheim*, Rob., San.-Rat in Berlin W 62, Burggrafenstr. 6.
1354. „ *Münch*, Eugen, in Kaiserslautern, Logenstr. 16.
L 1355. „ *Münnich*, G. E., Professor, dirig. Arzt des Deutschen Hospitals in Valparaiso (Chile), Casilla 1542; p. A. Herrn O. Rothacker, Berlin N 24, Friedrichstr. 105b.
*1356. „ *Münnich*, Reg.-Med.-Rat in Erfurt, Bonifaziusstr. 9.
1357. „ *Mulzer*, Max, in Memmingen, Mulzerstr. 3.
1358. „ *Murillo y Palacios* in Madrid (Spanien).
*1359. „ *Muskat*, Gustav, in Berlin W, Kurfürstendamm 56.
1360. „ *Muskens*, L. J. J., in Amsterdam (Holland), Vondelstraat 136.
*1361. „ *Mustafa-Hüssein*, Avui, in Konstantinopel, Makri-ken; z. Zt. Berlin W, Keithstr. 14a.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

*1362. Dr. *Naegeli*, Th., Priv.-Doz., Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Bonn a. Rh., Theaterstr.
1363. „ *Nägelsbach*, Eduard, zu Freiburg i. Br., Diakonissenhaus.
1364. „ *Naether*, Generaloberarzt a. D. in Döbeln (Sachsen), Komerplatz 17.
*1365. „ *Nagel*, W., Professor in Berlin W, Potsdamer Str. 96.
*1366. „ *Nagel*, Zoltan, in Berlin W, Luitpoldstr. 34.
1367. „ *Nahmmacher*, F. W., in Dresden-A., Reichstr. 17.
L 1368. „ *Narath*, Geh. Hofrat, Professor und Direktor in Heidelberg, Roonstr. 1.
1369. „ *Nast-Kolb*, Oberarzt am Katharinen-Hospital Stuttgart, Keylerstr. 27.
L*1370. „ *Nather*, Karl, Ass. an der chir. Klinik in Zürich.
*1371. „ *Nauck*, Wilhelm, Ass.-Arzt d. chir. Univ.-Klinik in Greifswald.
*1372. „ *Naumann*, Hermann, in Leipzig, chir. Univ.-Klinik.
1373. „ *Naumann*, Martin, in Riesa a. E., Georgplatz 7.
1374. „ *Neck*, Karl, in Chemnitz (Sachsen), Roßmarkt 11.
1375. „ *Nedkoff*, Nikola in Berlin W, Ansbacher Str. 35.
1376. „ *Nehrkorn*, Professor, Priv.-Doz. und Chefarzt in Elberfeld, Königstraße 135.
*1377. „ *Nemessamyi*, L., in Kasan, Naderst 4 (Tschechoslowakei).
1378. „ *Nepilly*, Knappschaftsarzt in Rydultau, Post Czernitz; p. A. Frl. Guttmann, Ratibor (O.-Schl.), Zwingerstr. 26.
1379. „ *Neresheimer*, M., Ass. an der chir. Univ.-Poliklinik in München, Glückstr. 4 I.
1380. „ *Neu*, Maxim., Professor in Heidelberg, Zähringer Str. 27.
*1381. „ *Neubauer*, Bernard, in Teplitz-Schönau (Böhmen), Königstr. 2.
1382. „ *Neuber*, Geh. San.-Rat in Kiel, Königsweg 2—12.
1383. „ *Neuberger*, Johann, in Wien IX, Garnisongasse 22.
*1384. „ *Neubert*, Walter, in Chemnitz, Johannisstr. 1.
1385. „ *Neudörfer*, Arthur, dirig. Arzt in Hohenems (Vorarlberg).
L 1386. „ *Neugebauer*, Fr., Primärarzt in Mährisch-Ostrau.
*1387. „ *Neuhäuser* in Charlottenburg, Kantstr. 124.
1388. „ *Neuhaus*, Professor in Charlottenburg, Joachimsthaler Str. 16.
1389. „ *Neukirch* in Berlin N, Gr. Hamburger Str. 5—11.
1390. „ *Neumann*, Karl, leit. Arzt am Krankenhaus in Dramburg (Pomm.).
1391. „ *Neumann*, Max, Generaloberarzt in Mainz, Gutenbergplatz 4.
1392. „ *Neumüller*, Hans, in Wien IV, Theresiengasse 23.
*1393. „ *Neupert*, Erich, dirig. Arzt der I. chir. Abt. des Krankenhauses Westend in Charlottenburg, Neue Kantstr. 17.
1394. „ *Niché*, San.-Rat, dirig. Arzt in Breslau 18, Kaiser-Wilhelm-Str. 191.
L 1395. „ *Nicolai*, J. Th., in Hilversum (Holland).
*1396. „ *Nicolas*, Lothar, Ass.-Arzt d. chir. Univ.-Klinik in Jena.
1397. „ *Nicolaysen*, Johan, Professor in Kristiania (Norwegen), Oscarsgt. 43.
*1398. „ *Nieber*, Otto, in Breslau, Klosterstr. 10.
1399. „ *Nieburg*, Alexander, Stadtrat in Charlottenburg, Grolmanstr. 29.
*1400. „ *Nieden*, Hermann, Priv.-Doz. in Jena, Westendstr. 33.
1401. „ *Niederle*, Bohuslav, Primärarzt in Kladno (Böhmen).
1402. „ *Niederstein* in Bielefeld, Coblenzer Str. 8.
1403. „ *Niemann*, Clem., San.-Rat zu Rheine (Westf.), Neunkirchstr. 19.
1404. „ *Nieny* zu Schwerin (Mecklbg.), Wismarsche Str. 15.
1405. „ *Nieper*, Geh. Med.-Rat, Kreisarzt und dirig. Arzt in Goslar.
1406. „ *Nilssen*, Asbjörn, in Kristiania (Norwegen), Kristian-August-Gatan 2.
1407. „ *Nissen*, San.-Rat in Neiße.
*1408. „ *Nissen*, Rudolf, in München, chir. Univ.-Klinik.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1409. Dr. *Nitze*, Oskar, in Berlin O, Kopernikusstr. 22.
1410. „ *Noesske*, Kurt, Professor in Blasewitz-Dresden, Residenzstr. 37.
*1411. „ *Noetzel*, Wilhelm, Professor und Chefarzt der chir. Abt. des Bürgerhospitals in Saarbrücken I, Schloßplatz 11.
1412. „ *Noll*, Ferdinand, Geh. San.-Rat in Hanau a. M., Frankfurter Str. 39.
L 1413. „ *Noll*, Rudolf, in Hanau a. M., Hospitalstr. 43.
*1414. „ *Nolte*, Th., in Berlin W, Lutherstr. 6.
1415. „ *Noordenbos*, W., Professor in Amsterdam (Holland), Emmaplein 10.
*1416. „ *Nordmann*, Professor, dirig. Arzt in Berlin-Schöneberg, Hauptstr. 83.
1417. „ *Nordmann*, Ernst, Ass.-Arzt am Augusta-Viktoria-Krankenhaus in Berlin-Schöneberg.
1418. „ *Norlin*, L., dirig. Arzt in Koeping (Schweden).
1419. „ *Nowakowski* in Posen, Lindenstr. 2.
*1420. „ *Nussbaum*, Adolf, Oberarzt d. chir. Univ.-Klinik in Bonn a. Rh.
*1421. „ *Nyquist*, O., in Helsingfors (Finnland).
L*1422. „ *Nyström*, Gunnar, Professor, Direktor der chir. Univ.-Klinik in Upsala (Schweden).
1423. „ *Oberst*, Geh. Med.-Rat und Professor in Halle a. S.
1424. „ *Oberst*, A., Professor zu Freiburg i. Br., Leuhovstr. 6.
1425. „ *Oberth*, Julius, Direktor und Primärarzt in Schaesburg (Rumänien).
*1426. „ *Ochsner*, Anton, in Chicago; z. Zt. Zürich (Schweiz), chir. Klinik.
1427. „ *Ocker*, August, in Berlin W, Derfflingerstr. 21.
1428. „ *Odelga*, Paul, in Wien IX, Garnisongasse 11.
1429. „ *Odermatt*, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Basel (Schweiz).
*1430. „ *Oehlecker*, F., in Hamburg, Sierichstr. 90.
1431. „ *Oehler*, Ferdinand, Professor in Erfurt, Gartenstr. 2.
*1432. „ *Oehler*, J., Professor, Chefarzt der chir. Abt. des Diakonissen-Krankenhauses Henriettenstift in Hannover, Prinzenstr. 6.
1433. „ *Oekonomides*, Georg, D., Vol.-Ass. an d. chir. Univ.-Klinik in München.
*1434. „ *Oelsner*, Georg, Charlottenburg, Mommsenstr. 9.
*1435. „ *Oelsner*, L., in Gotha, Arnoldiplatz 1.
1436. „ *von Oettingen*, Walter, Professor in Bensheim a. d. Bergstraße.
*1437. „ *Ohse*, Oberstabsarzt a. D., leit. Arzt des Kreiskrankenhauses zu Mohrungen (Ostpr.).
1438. „ *Oidtmann*, dirig. Arzt in Amsterdam (Holland), Prinzengracht 758.
L 1439. „ *Olivecrona*, Herbert, Ass.-Arzt in Stockholm (Schweden), Serafinenlazarett.
1440. „ *Opitz*, E., Geh.-Rat, Professor zu Freiburg i. Br., Goetheplatz 2.
1441. „ *Oppenheimer*, Rudolf, in Frankfurt a. M., Bockenheimer Anlage 38.
L 1442. „ *Orfila*, Clinica Ginecologica Hospital de Caridad in Montevideo Uruguay, Südamerika).
1443. „ *Orth*, Oskar, Homburg (Pfalz), Landkrankenhaus.
1444. „ *Oschikara*, z. Zt. in Freiburg i. Br., pathol. Institut.
1445. „ *Ostermann*, Chefarzt der chir. Abt. des Kruppschen Krankenhauses in Essen.
*1446. „ *Ostrowski*, Siegfr., Oberarzt, Berlin-Grunewald, Charlottenbrunnerstraße 2.
1447. „ *Ottendorff*, Gust., in Hamburg, Schröderstiftstr. 29.
1448. „ *Otto*, Rudolf, Wilhelmsburg a. d. Elbe, Schönenfelder Str. 11.
*1449. „ *Pabst*, Professor und Oberarzt am städt. Krankenhaus in Arnstadt (Thüringen), Holzmarktstr. 10.
1450. „ *Paetzold*, Stabsarzt in Liegnitz, Wörthstr. 1.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

L 1451. Dr. *Pajzs*, Paul, in Szekestehdrova (Stuhlweißenburg), Ungarn.
L 1452. „ *Pallin*, Gustaf, Dozent, dirig. Arzt am Lazarett in Alingsas bei Gotenburg (Schweden).
1453. „ *Palmén*, Freiherr A. J., Oberarzt an der chir. Univ.-Klinik in Helsingfors (Finnland).
1454. „ *Palmié*, Geh. San.-Rat in Charlottenburg, Kaiserdamm 105.
1455. „ *Pamperl*, Robert, Priv.-Doz. in Prag II 499, Deutsche chir. Klinik (Tschechoslowakei).
1456. „ *Paradies*, Paul, in Berlin W, Meinekestr. 19.
1457. „ *v. Parczewski*, Eugen, Posen, Kantaka 2.
*1458. „ *Partsch*, Fritz, in Rostock, chir. Univ.-Klinik.
1459. „ *Partsch*, Karl, Geh. Med.-Rat, Professor und dirig. Arzt in Breslau, Kaiser-Wilhelm-Str. 80.
*1460. „ *Paul*, Ernst, Ass. an der chir. Klinik in Innsbruck.
*1461. „ *Paus*, Nikolai, Priv.-Doz., Direktor des amtl. Krankenhauses in Tönsberg (Norwegen).
*1462. „ *Payr*, Erwin, Geh. Med.-Rat, Professor in Leipzig, Mozartstr. 7.
1463. „ *Peiper*, Herbert, Ass. der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M., Eschenbacher Str. 14.
1464. „ *Peiser*, Alfred, in Berlin-Westend, Hölderlinstr. 11.
1465. „ *Peitmann*, Heinrich, dirig. Arzt am Krankenhause Bethanien zu Hörde (Westf.).
*1466. „ *Pels-Leusden*, Geh. Med.-Rat, Professor und Direktor der chir. Klinik in Greifswald, Moltkestr. 8—10.
1467. „ *Peña*, Annibal in La Paz (Bolivia, S.-A.).
*1668. „ *Pendl*, Fritz, Direktor in Troppau (Tschechoslowakei).
1669. „ *Perlis*, Ignatz, in Lodz, Petrikauer Str. 29 (Rußland).
1470. „ *Perman*, E. S., Chefarzt des Krankenhauses Sabbatsberg in Stockholm (Schweden).
*1471. „ *Pernice*, San.-Rat, Professor, dirig. Arzt in Frankfurt a. O., Bardelebenstr. 1.
L 1472. „ *Perthes*, Professor und Direktor in Tübingen.
1473. „ *Pertz* in Karlsruhe i. B., Sophienstr. 23.
1474. „ *Peschlies*, K., Sek.-Arzt der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Königsberg (Pr.), Hinter-Tragheim 14.
*1475. „ *Petermann*, Chefarzt am St. Hedwigkrankenhaus, chir. Abt., in Berlin, Uhlandstr. 40/41.
1476. „ *Peters*, W., Priv.-Doz., Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Bonn.
*1477. „ *Petersen*, Georg, in Königs-Wusterhausen.
1478. „ *Petersen*, H., Professor in Duisburg, Heuserstr. 16.
*1479. „ *Petersen*, Otto Hellmuth, in Hameln.
*1480. „ *Peterson*, Constantin, dirig. Arzt in Warberg (Schweden).
L*1481. „ *Petrén*, Gustaf, Professor, Direktor der chir. Univ.-Klinik in Lund (Schweden), Klementzgatan 3.
1482. „ *Petrow*, N., in St. Petersburg, Kirotschnotja 41.
L 1483. „ *Pettersson*, Axel, in Upsala (Schweden).
1484. „ *Peuckert*, leit. Arzt am Diakonissenhaus Bethanien zu Kreuzburg (O.-Schl.), Milchstr. 6.
1485. „ *Pfanner*, Wendelin, Priv.-Doz. in Innsbruck (Tirol), Andreas-Hofer-Straße 28.
1486. „ *Pfeiffer*, C., Chefarzt in Göppingen, Bezirkskrankenhaus.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 17:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1487. Dr. *Pfeil-Schneider*, dirig. Arzt des Krankenhauses Kaiser Friedrich in Schönebeck a. E.
1488. „ *Pfister*, Anton, in Pirmasens, Hauptstr. 92.
*1489. „ *Pflaumer*, Eduard, Professor in Erlangen.
1490. „ *Pflugmacher*, Oberstabsarzt in Potsdam, Alexandrinenstr. 11.
1491. „ *Pförringer*, S., San.-Rat in Regensburg, Weißgerbergraben 50.
1492. „ *Philipowicz*, Johann, Primärarzt und Vorstand der II. chir. Abt. am Zentralspital in Czernowitz.
1493. „ *Philipps* in Neuyork.
*1494. „ *Philippsberg*, Kurt, in Berlin N 65, Exerzierstr. 11a.
1495. „ *Picard*, Edwin, Berlin N, Oranienburger Str. 64.
*1496. „ *Picard*, Hugo, in Berlin NW 6, Charité chir. Klinik.
*1497. „ *Pieper*, Reg.-Med.-Rat, Stabsarzt a. D. in Berlin-Tempelhof, Parkstraße 3/4.
L*1498. „ *Pieper*, M., in Fürstenwalde a. d. Spree, Promenadenstr. 9.
1499. „ *Pietzsch*, Oberstabsarzt zu Zittau (Sachsen), Uferstr. 15.
L 1500. „ *Pietzsch*, Johannes, in Ellingen (Mittelfranken).
1501. „ *Pillet*, Edgar, Marine-Oberstabsarzt, Chefarzt in Flensburg-Mürwik.
1502. „ *Pilz*, Wilhelm, Ass. an d. chir. Univ.-Klinik der Charité in Berlin NW 6.
1503. „ *Pimentel*, M. Henriques, in Amsterdam (Holland), Weesperzijde 12.
1504. „ *Pinner*, Hans, in Berlin W, Schlüterstr. 31.
1505. „ *Pincus*, Walter, in Berlin W 62, Schillerstr. 18.
1506. „ *Placintiano*, Georg in Jassy (Rumänien).
*1507. „ *Plagemann*, H., in Stettin, Moltkestr. 11.
1508. „ *Plagge*, H., in Gera (Reuß), Körnerstr. 2.
1509. „ *Plahl*, Friedrich, in Innsbruck (Tirol), Landhausstr. 1a.
*1510. „ *Plasterk*, Hans, Berlin-Schöneberg, Post Friedenau, Hauptstr. 71.
*1511. „ *Plenz* in Westend-Charlottenburg, Ahornallee 50.
1512. „ *Plettner*, A., San.-Rat und Oberarzt in Dresden-A., Eliasstr. 20a.
*1513. „ *Plücker*, Professor, San.-Rat und Chefarzt des Krankenhauses in Wolfenbüttel.
*1514. „ *Pochhammer*, Professor, Oberstabsarzt in Potsdam, Kaiser-Wilhelm-Straße 10.
1515. „ *Poeck*, Erich, in Berlin-Friedenau, Südwestkorso 73.
*1516. „ *Poehlmann*, Rich., Krankenhausarzt in Waiblingen bei Stuttgart.
1517. „ *Poelchen*, Geh. San.-Rat, dirig. Arzt in Zeitz, Krankenhaus.
*1518. „ *Pohl*, Walter, in Deutsch-Krone, Königstr. 75.
1519. „ *Pohrt*, Alfred, zu Schwerin (Mecklbg.).
1520. „ *Poller*, Chef des Krankenhauses der Franziskanerinnen in Saarlouis.
1521. „ *Pollnow*, Max, in Berlin NW, Lessingstr. 46.
1522. „ *Polya*, Eugen, Professor, Primarius am St. Stephanspital in Budapest (Ungarn), Balvanyut 13.
*1523. „ *Pomorski*, dirig. Arzt in Posen.
1524. „ *Poppert*, Professor in Gießen.
*1525. „ *Port*, Konrad, Professor, Direktor des König-Ludwig-Hauses in Würzburg, Hofstr. 10.
*1526. „ *Posner*, C., Geh.-Med.-Rat, Professor in Berlin W, Keithstr. 21.
*1527. „ *Posner*, Hans, L., in Jüterbog, Mönchenstr. 14.
1528. „ *Posselt*, Wilhelm, chir. Univ.-Klinik in Heidelberg.
*1529. „ *Poth*, Heinrich, in Frankfurt a. M., Langestr. 14.
1530. „ *Praag*, S. W., in Utrecht (Holland), Bilstraat 132.
1531. „ *Prader*, Josef, Primarius in Feldkirch (Vorarlberg).



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1532. Dr. *Praetorius*, leit. Arzt der urol. Abt. d. städt. Krankenhauses Siloah in Hannover, Königstr. 55.
*1533. „ *Prager-Heinrich*, Hedwig, Frau, in Charlottenburg, Pestalozzistr. 50.
1534. „ *Preiss*, Gustav Adolf, Ass.-Arzt der chir. Klinik in Zürich VII (Schweiz Kantonspital.
1535. „ *Pribram*, Bruno Oskar, Priv.-Doz. in Berlin SW, Hindersinstr. 11.
*1536. „ *Pribram*, Egon Ewald, Priv.-Doz. in Gießen, Univ.-Frauenklinik.
*1537. „ *Propping*, Karl, Priv.-Doz., Sekundärarzt an der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Frankfurt a. M., Rubensstr. 20 I.
1538. „ *Pullmann*, Willy, in Offenbach a. M., Frankfurter Str. 59.
1539. „ *Pulvermacher*, David, in Charlottenburg, Kaiser-Friedrich-Str. 55.
1540. „ *Purkert*, Karl, in Graz (Steiermark), Joanneumring 8.
*1541. „ *Pust*, Walter, in Jena, Bismarckstr. 12.
1542. „ *de Quervain*, F., Professor in Bern (Schweiz), Mittlere Str. 39.
*1543. „ *Quiring*, chir. Oberarzt des städt. Krankenhauses in Wandsbeck.
*1544. „ *Quodbach*, Albert, leit. Arzt der chir. Abt. in Wittenberge (Bez. Potsdam), Wilhelmstr. 6.
*1545. „ *Rabin* in Winti (Bessarabien); z. Zt. Charlottenburg, Kantstr. 140.
1546. „ *Rabl*, Karl, in Berlin NW 6, Charité.
1547. „ *Radecke*, Walther, Reg.-Med.-Rat, Generaloberarzt a. D. in Freiburg i. Br., Hildastr. 51.
L 1548. „ *Radefeldt*, Fritz, Direktor des Knappschafts-Krankenhauses in Ueckenberg-Gelsenkirchen.
1549. „ *Radmann*, San.-Rat, leit. Arzt am Knappschafts-Lazarett in Laurahütte (O.-Schl.).
*1550. „ *Radmann*, Carl, in Friedland (Mecklbg.).
*1551. „ *Raeschke*, Georg, in Lingen a. d. Ems.
*1552. „ *Rahm*, Hans, in Breslau, chir. Univ.-Klinik, Tiergartenstr. 66/68.
1553. „ *Rammstedt*, Oberstabsarzt und Professor zu Münster (Westf.), Am Kreuztor 8.
1554. „ *de Ramon*, H., in Autofogaste (Chile); z. Zt. Berlin W 62, Lutherstr. 21.
*1555. „ *Rantasalo*, Willy, Kommunal- u. Krankenhausarzt in Lanttakyli (Finnland).
1556. „ *Ranzi*, Egon, Professor in Wien, Rothenhausgasse 6.
1557. „ *Rapp*, Med.-Rat, Direktor der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Pforzheim.
*1558. „ *Rapp*, Menny, in Frankfurt a. M., chir. Univ.-Klinik.
1559. „ *Rath* in Uerdingen (Niederrhein).
1560. „ *Rathcke*, Paul, in Berlin O, Petersburger Str. 72.
1561. „ *Raudneff*, Sergei, Professor in Moskau, z. Zt. Berlin W, Kurfürstendamm 23.
1562. „ *Rauenbusch* in San Francisco, Amenebar 1725, U. T. 238, Belgrano.
1563. „ *Rebentisch*, Erich, Med.-Rat in Offenbach a. M., Sprendlinger Landstraße 24.
*1564. „ *v. Redwitz*, Freiherr Erich, Professor, Vorstand der chir. Poliklinik in München, Pettenkoferstr. 8a.
*1565. „ *Regenauer*, W., Chefarzt des Krankenhauses in Ohligs, Baerstr. 32.
1566. „ *Regling*, Reg.-Med.-Rat, Generaloberarzt a. D. in Magdeburg.-S., Klewigstr. 11.
L*1567. „ *Rehbein*, Max, Ass.-Arzt am Krankenhaus in Barmbeck-Hamburg
„ *Rehn*, s. oben.
*1568. „ *Rehn*, Eduard, Professor in Freiburg i. Br., Johann-von-Werth-Str. 6.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

*1569. Dr. *Reich*, Anton, Professor in Bochum, Josefs-Hospital.
1570. „ *Reich*, W., San.-Rat in Hannover, Bodekerstr. 1 E.
1571. „ *Reichard*, San.-Rat, Oberarzt in Magdeburg, Kaiserstr. 91.
*1572. „ *Reichel*, Paul, Geh. San.-Rat, Hofrat, Professor und Direktor des Stadtkrankenhauses in Chemnitz, Weststr. 17.
1573. „ *Reichenbach*, L., in Pirmasens, Zweibrücker Str. 59.
1574. „ *Reichle*, Rudolf, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des Allerheiligen-Hospitals in Breslau.
1575. „ *Reichold*, Hans, San.-Rat in Lauf a. d. Pegnitz (Bayern).
1576. „ *Reimer* in Tapiau (Ostpr.).
*1577. „ *Reinecke* in Hamburg 5, An der Alster 2.
1578. „ *Reiner*, Hans, Reg.- und Med.-Rat in Koblenz, Kaiserplatz.
1579. „ *Reinhard*, Wilhelm, in Hamburg 24, Buchstr. 6.
1580. „ *Reinicke*, Otto, in Oberstein a. d. Nahe.
*1581. „ *Reinprecht*, San.-Rat, Krankenhausdirektor in Bielitz (Polen).
1582. „ *Reinsholm*, Oberarzt in Svendborg (Dänemark).
1583. „ *Reisinger*, Geh. Med.-Rat und Krankenhausdirektor in Mainz, Langenbeckstr. 1.
1484. „ *Remertz*, San.-Rat in Cöthen (Anhalt), Aribertstr. 34.
1585. „ *Remijnse*, J. E., Chefarzt an der chir. Klinik des städt. Krankenhauses Coolsingel in Rotterdam (Holland), Slotlaan 37.
1586. „ *Rennecke*, Oberstabsarzt a. D. in Wismar (Mecklenburg), Lindenstr. 30.
*1587. „ *Renner*, Alfred, Priv.-Doz. in Breslau XVI, Neue Taschenstr. 1b.
L*1588. „ *Renssen*, W., in Arnheim (Holland), Utrechter Straat 10.
1589. „ *Reschke*, Karl, Oberarzt, chir. Univ.-Klinik in Greifswald.
1590. „ *Retzlaff*, leit. Arzt der chir.-gynäk. Abt. am Kreiskrankenhaus in Wolmirstedt, Bez. Magdeburg.
*1591. „ *Retzlaff*, Bruno, in Dessau, Blumenthalstr. 1a.
1592. „ *Reuterskiöld*, dirig. Arzt des Bezirkskrankenhauses zu Borgholm (Schweden).
*1593. „ *Rexelius*, Wilhelm, in Berlin-Friedenau, Südwestkorso 73.
1594. „ *von Reyher*, Wolfgang, in Selters (Westerwald), Saynstr. 7.
1595. „ *de Riba*, Joachim, in Barcelona, Lanuza 34.
1596. „ *Ribstein*, Alfred, in Durlach.
1597. „ *Ricanek*, Stanislaus, in Olmütz, Komenskehof 17.
1598. „ *Richter*, Johannes, San.-Rat zu Annen (Westf.), Moltkestr. 10.
*1599. „ *Richter*, P., in Berlin-Schöneberg, Innsbrucker Str. 54.
*1600. „ *Richter*, S., in Upsala (Schweden).
L 1601. „ *Rieben*, E., Chefarzt der chir. Abt. des Spitals in Interlaken (Schweiz).
1602. „ *Rieck*, Paul, Stabsarzt in Mainz, Ludwigstr. 2.
1603. „ *Riedel*, Gustav, Ass. an der Univ.-Klinik für Orthopädie in Frankfurt a. M.-Niederrad, Schleusenweg 2.
*1604. „ *Riedel*, Kurt, zu Heiligenbeil i. Ostpr.
1605. „ *Rieder*, Wilh., in Hamburg 20, Eppendorfer Krankenhaus.
*1606. „ *Rierola*, Riera, in Barcelona (Spanien).
1607. „ *Riese*, Heinrich, Geh. San.-Rat, Professor, dirig. Arzt in Berlin-Lichterfelde-West, Kreiskrankenhaus.
*1608. „ *Rieß*, Eugen, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Berlin N, Ziegelstraße 5/9.
*1609. „ *Rieß*, Sally, in Berlin C, Dirksenstr. 21.
*1610. „ *Rimann*, Hans, in Liegnitz, Schubertstr. 1.
*1611. „ *Ringel*, Professor in Hamburg 39, Agnesstr. 33.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 17:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1612. Dr. *Ringleb*, O., Professor in Berlin-Charlottenburg, Kurfürstendamm 40/41.
1613. ,, *Rinne*, Geh. Med.-Rat und Professor in Berlin W 15, Kurfürstendamm 50.
1614. ,, *Risch*, J., Chefarzt in Kassel, Spohrstr. 9.
1615. ,, *Ritschl*, Professor zu Freiburg i. Br., Kunigundenstr. 4.
*1616. ,, *Ritter*, Professor, leit. Arzt der chir. Abt. des evang. Krankenhauses in Düsseldorf, Fürstenwall 63.
L 1617. ,, *Ritter*, Adolf, Oberarzt an der chir. Klinik in Zürich (Schweiz).
1618. ,, *Ritter*, Leo, in Köln a. Rh., Bürgerhospital.
*1619. ,, *Robbers*, San.-Rat, dirig. Arzt in Gelsenkirchen, v. d. Reckestr. 14.
*1620. ,, *Roedelius*, Ernst, Priv.-Doz. in Hamburg 20, Beim Andreasbrunnen 2.
1621. ,, *Roeder*, Paul, in Berlin W, Rankestr. 29.
*1622. ,, *Roeper*, Werner, Oberarzt des Vincenz-Krankenhauses in Hanau a. M., Frankfurter Str. 39.
1623. ,, *Röpke*, Professor, dirig. Arzt in Barmen, Sandrestr. 14.
*1624. ,, *Roesebeck*, San.-Rat und Direktor des städt. Krankenhauses in Linden-Hannover, Petristr. 15.
1625. ,, *Rösler*, Franz, Primärarzt in Außig (Böhmen).
1626. ,, *Röttger*, W., San.-Rat in Berlin-Schöneberg, Hauptstr. 134.
1627. ,, *Rohde*, Carl, Freiburg i. Br., Zähringerstr. 3.
1628. ,, *Rohleder* in Köslin, Moritzstr. 7.
1629. ,, *Roloff*, Ferd., San.-Rat in Nordhausen, Hallesche Str. 58.
*1630. ,, *Rôna*, Direktor in Baja (Ungarn), Allg. Krankenhaus.
*1631. ,, *Ronsivalle*, Alfio, in Messina (Italien).
*1632. ,, *Rose*, Franz, Professor in Charkow (Ukraine), Liebknechtstr. 18.
1633. ,, *Rosenbach*, Geh. Med.-Rat und Professor in Göttingen.
*1634. ,, *Rosenbach*, Fritz, Ober-Reg.-Med.-Rat, Professor, dirig. Arzt in Potsdam, Kapellenbergstr. 7.
*1635. ,, *Rosenberg*, Martin, in Berlin W, Kurfürstenstr. 42.
1636. ,, *Rosenberger*, Wilhelm, in Würzburg, Hofstr. 18.
*1637. ,, *Rosenburg*, Albert, in Berlin N 65, Rudolf-Virchow-Krankenhaus.
1638. ,, *Rosenburg*, Gustav, Ass.-Arzt der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M., Eschenbachstr. 14.
1639. ,, *Rosenfeld*, Leonhard, Ober-Reg.-Med.-Rat in Nürnberg, Frommannstraße 23.
1640. ,, *Rosenstein*, A., leit. Arzt in Poznan (Polen), Przooznika 9.
*1641. ,, *Rosenstein*, Paul, Professor in Berlin W, Kurfürstenstr. 42.
1642. ,, *Rosenstirn*, Julius, in New York, Instituta of Canoer Research, 1145 Amsterdam Street.
1643. ,, *Rosenthal* in Darmstadt, Eschollbrügger Str. 4 1/2.
1644. ,, *Rosenthal*, Fritz, in Hannover, Schiffgraben 55.
*1645. ,, *Rosenthal*, Oskar, in Berlin W, Prager Str. 11.
1646. ,, *Rosenthal*, Rob., Priv.-Doz. in Rom (Italien), Via Sabergna 34.
1647. ,, *Rosenthal-Bonin*, Johannes, leit. Arzt des Oberlin-Kreiskrankenhauses in Nowawes bei Potsdam, Lindenstr. 67/68.
L 1648. ,, *Rosmanit*, Josef, dirig. Arzt in Wien III, Strohgasse 18.
*1649. ,, *Rost*, Franz, Professor in Rohrbach (Amt Heidelberg), Gartenstr. 21.
1650. ,, *Roth*, Professor, Oberarzt am Allgem. Krankenhaus in Lübeck Murtabahn 13.
*1651. ,, *von Rothe*, A., in Berlin-Wilmersdorf, Wilhelmsaue 3.
1652. ,, *Rothfuchs*, Oberarzt des Hafenkrankenhauses in Hamburg 24.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1653. Dr. *Rothkeppel*, Reg.-Med.-Rat in München, chir. Univ.-Klinik.
*1654. „ *Rothschild*, Alfred, San.-Rat in Berlin W, Potsdamer Str. 94.
1655. „ *Rothschild*, Otto, in Frankfurt a. M., Staufenstr. 44.
1656. „ *Rotter*, Geh. San.-Rat, Professor und dirig. Arzt in Berlin W, Kaiserallee 200.
1657. „ *Roux*, Professor in Lausanne (Schweiz), Riant Site, Place Montbenen.
1658. „ *Ruben*, Gerhard, San.-Rat in Berlin WS, Neuenburger Str. 14.
1659. „ *Ruben*, J. A., in Pittsburg (U. S. A.); z. Zt. Friedrichshagen b. Berlin, Seestr. 93.
*1660. „ *Rubesch*, Rudolf, Primärarzt in Brüx (Böhmen).
*1661. „ *Rubritius*, Professor in Wien IX, Porzellangasse 43; Berlin N, Neue Hochstr. 3. Herr Hans Rubritius.
1662. „ *Rudl*, Engelbert, in Herrmannshütte (Böhmen).
1663. „ *Rudolf*, Alfred, Primärarzt in Troppau (Tschechoslowakei).
*1664. „ *Rudolfsky*, Fritz, in Prag (Tschechoslowakei), Deutsche chir. Univ.-Klinik.
1665. „ *Rudloff*, Fritz, in Valdivia (Chile).
1666. „ *Rübsamen*, W., Professor, Oberarzt der Staatlichen Frauenklinik in Dresden-A., Blasewitzer Str. 19.
1667. „ *Rueha* aus Beirut z. Zt. in Erfurt, Krankenhaus.
1668. „ *Rütgers*, M., im Haag (Holland), Bezoedenhut 113.
*1669. „ *Ruge*, Ernst, dirig. Arzt in Frankfurt a. O., Oderstr. 21.
*1670. „ *Rumpel*, Oberstabsarzt und Professor in Berlin NW, Lessingstr. 56.
L 1671. „ *Runeberg*, B., a. o. Professor in Helsingfors (Finnland), Robertsgatan 10.
*1672. „ *Runge*, Wilhelm, leit. Arzt der chir. Abt. am städt. Krankenhaus in Oels (Schlesien), Friedrichstr. 7a.
1673. „ *Ruppaner*, E., Spitalarzt in Samaden (Schweiz).
1674. „ *Ruzicka*, Rudolf, in Prag II, Celakovsky; z. Zt. Berlin W, Königgrätzer Str. 21.
*1675. „ *Rychlik*, E., Priv.-Doz. in Neuhaus (Böhmen).
*1676. „ *Saadi Arabi* in Damaskus (Syrien).
*1677. „ *Saalmann*, Erich, in Berlin-Wilmersdorf, Badensche Str. 35.
1678. „ *Sachs*, Adalbert, in Berlin SW, Königgrätzer Str. 89.
*1679. „ *Sachs*, Ernst, Professor in Berlin NW, Brückenallee 1.
1680. „ *Sachtleben*, Rich., Rybnik (O.-Schl.).
1681. „ *Sackur*, P., San.-Rat in Breslau V.
*1682. „ *Saichmann*, Moritz, in Warschau.
*1683. „ *Saito, Makato*, Professor in Nagoya (Japan); z. Zt. Berlin W., Bayrischer Platz 13/14.
L 1684. „ *Saldana*, Larrainzar Abilio, in Barcelona (Spanien), Provenza 318.
1685. „ *Salomon*, Albert, Privatdozent in Charlottenburg, Wielandstr. 15.
1686. „ *Salzer*, Hans, Primärchirurg in Wien VI, Gumpendorfer Str. 8.
1687. „ *Salzmann*, Oskar, Direktor der städt. Krankenanstalt in Eisenach, Sebastian-Bach-Str. 3.
1688. „ *Salzwedel*, Generaloberarzt und Professor in Berlin-Schöneberg, Wartburgstr. 19.
*1689. „ *Samter*, Oscar, Professor, Direktor der städt. Krankenanstalt zu Königsberg (Pr.), Hintertragheim 11.
L 1690. „ *Sandberg*, Aal, in Bergen (Norwegen).
1691. „ *Sandow*, Stefan, in Ujpest, Nyaruta 91.
1692. „ *Sandrock*, Wilhelm, in Frankfurt a. M., Bockenheimer Landstr. 68.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1693. Dr. *Santanach*, Caspar, in Barcelona (Spanien).
1694. „ *de Santiña*, Francisco, in Barcelona, Bilbao 211.
1695. „ *Sarkany*, Geza, in Budapest, Neues St. Johannes-Spital.
1696. „ *San Ricart Ramon* in Barcelona, Rambla Cátaluna 89 (Spanien).
1697. „ *Sattler*, Professor, Direktor des chir. Krankenhauses in Bremen, Hafen 23.
1698. „ *Sauer*, Franz, Oberstabsarzt in Bayreuth, Friedrichstr. 12.
*1699. „ *Sauer*, Gerhard, Wittenberge i. d. Prignitz (Bez. Potsdam), Hohenzollernstr. 10a.
1700. „ *Sauer*, Hans, Sek.-Arzt der chir. Abt. des Krankenhauses St. Georg in Hamburg 5.
„ *Sauerbruch*, s. oben.
*1701. „ *Schaak*, Wilhelm, Professor in St. Petersburg, Archireiskow 8.
*1702. „ *Schaedel*, Hans, in Liegnitz.
*1703. „ *Schäfer*, Arthur, in Rathenow a. H., Forststr. 49.
1704. „ *Schaefer*, Friedr., in Breslau, Neue Schweidnitzer Str. 13.
*1705. „ *Schaefer*, Hans, in Berlin NW, Krankenhaus Moabit, Turmstr. 21.
1706. „ *Schaefer*, R. J., in Darmstadt, Wilhelminenstr. 48.
1707. „ *Schaefer*, Walter, in Berlin N 24, Oranienburger Str. 60—65.
1708. „ *Schaldemose*, Wilhelm, Professor in Kopenhagen (Dänemark), Julia Marindy 6.
*1709. „ *Schanz*, A., San.-Rat in Dresden-A., Räcknitzstr. 13.
*1710. „ *Schatzl*, Ant., Med.-Rat, Primärarzt in Melk a. D. (Nieder-Österreich).
1711. „ *Schauerte*, Fritz, leit. Arzt am Marinehospital in Letmathe (Westf.).
1712. „ *Scheel*, Paul Friedrich, in Rostock, Augustenstr. 16.
*1713. „ *Scheele*, Karl, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M., Paul-Ehrlich-Str. 22.
1714. „ *Scheffelaar-Klots* in Harlem (Holland).
*1715. „ *Scheidtmann*, W., Berlin W 50, Augsburger Str. 66.
1716. „ *Schemmel*, San.-Rat, dirig. Arzt in Detmold, Alleestr. 3.
1717. „ *Schenk*, Erich, leit. Arzt in Charlottenburg, Suarezstr. 62.
*1718. „ *Schenk von Geyern*, Freiherr, in Eichstadt.
L 1719. „ *Schepelmann*, Emil, leit. Arzt der chir. Abt. des evang. Krankenhauses in Hamborn, August-Thyssen-Str. 8.
1720. „ *Scheu*, Erich, Kreisarzt in Heydekrug (Ostpr.), Memelgebiet.
*1721. „ *Scheuer*, Heinrich, San.-Rat, dirig. Arzt des Marienkrankenhauses. in Charlottenburg, Kantstr. 154a.
1722. „ *Schilling*, Hjalmar, Chefarzt in Kristiania (Norwegen), Josefinegd. 23.
1723. „ *Schindler*, San.-Rat in Görlitz, Wilhelmplatz 7.
1724. „ *Schindler*, San.-Rat, dirig. Arzt in München, Nymphenburger Str. 20.
1725. „ *Schinz*, Hans R., Leiter des Röntgen-Instituts der chir. Univ.-Klinik in Zürich (Schweiz), Seefeldstr. 12.
*1726. „ *Schipporeit*, Georg, in Berlin-Lankwitz, Viktoriastr. 55.
1727. „ *Schirmer*, Alex, in St. Gallen (Schweiz), Waisenhausstr. 16.
1728. „ *Schlaaf*, Johann, zu Lippstadt (Westf.), Evang. Krankenhaus, Geiststraße 47.
1729. „ *Schlaepfer*, Karl, in Baltimore, Maryland, John-Hopkins-Hospital.
1730. „ *Schlatter*, Professor in Zürich (Schweiz), Rigistr. 31.
1731. „ *Schlayer*, C. R., Professor in Berlin NW, Augusta-Hospital.
1732. „ *Schlepckow*, Oberarzt am evang. Krankenhaus in München-Gladbach.
*1733. „ *Schlesinger*, Arthur, in Berlin-Südende, Bahnstr. 10.
1734. „ *Schlesinger*, Emmo, in Berlin W 50, Tauentzienstr. 12a.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1735. Dr. *Schlichthorst*, P., in Norderney.
*1736. „ *Schlichting* in Delmenhorst (Oldenburg), Orthstr. 32.
1737. „ *Schliep*, Ludwig, in Baden-Baden, Lange Str. 54.
„ *Schloffer*, Hermann, s. oben.
1738. „ *Schlingmann*, Hans, Oberarzt der chir. Abt. am Stadtkrankenhaus in Posen.
L*1739. „ *Schloessmann*, Heinrich, Professor in Bochum, Farmstr. 31.
*1740. „ *Schlüter*, Otto, San.-Rat in Stettin, Moltkestr. 21.
L*1741. „ *Schmid*, Hans Hermann, Priv.-Doz. in Prag, Gerstengasse 30.
1742. „ *Schmid*, Heinz, in Stuttgart, Marienplatz 12.
1743. „ *Schmidt*, Adolf, in Bonn a. Rh., chir. Univ.-Klinik.
1744. „ *Schmidt*, Arnold, San.-Rat in Leipzig, Weststr. 4.
1745. „ *Schmidt*, C. F., in Kottbus, Thiemstr. 112.
1746. „ *Schmidt*, Erhard. Dresden-A. Prager Str. 44.
1747. „ *Schmidt*, Erich, in Chicago (U. S. A.).
1748. „ *Schmidt*, Eugen, Stabsarzt a. D. in Mölln-Lauenburg, Lindenweg 8.
*1749. „ *Schmidt*, Fritz, Geh. San.-Rat und dirig. Arzt zu Polzin (Pommern).
1750. „ *Schmidt*, Fritz, Oberstabsarzt, Dresden-A., Holbeinstr. 20.
1751. „ *Schmidt*, Georg, Generaloberarzt a. D., Oberarzt an der chir. Univ.-Klinik in München, Nußbaumstr. 22.
1752. „ *Schmidt*, Georg Benno, Professor in Heidelberg, Wilhelm-Erb-Str. 6.
1753. „ *Schmidt*, Hellmut, in Hamburg-Eppendorf, chir. Klinik.
1754. „ *Schmidt*, Oskar, zu Zwickau (Sachsen), Bahnhofstr. 62.
1755. „ *Schmidt*, Richard, Geh. San.-Rat in Berlin W, Lützowufer 19.
*1756. „ *Schmieden*, Professor in Frankfurt a. M., Paul-Ehrlich-Str. 54.
1757. „ *Schmitt*, Adolf, Professor in München, Leopoldstr. 20/21.
*1758. „ *Schmitz*, Joseph, in Berlin NW, Karlstr. 28—30.
1759. „ *Schmitz*, Robert, in Viersen (Rheinland), Hauptstr. 30.
*1760. „ *Schmitz-Pfeiffer* in Hamburg 39, Sierichstr. 48.
*1761. „ *Schneider*, Albert, Chefarzt des St. Marienhospitals zu Allenstein (Ostpr.).
1762. „ *Schneider*, Andreas, in Prag II (Böhmen), Sanatorium.
1763. „ *Schneider*, E., in Görlitz, Bismarckstr. 4.
1764. „ *Schneider*, Richard, San.-Rat, Oberarzt am Krankenhaus Auguste-Viktoria-Heim in Eberswalde.
*1765. „ *Schneider*, Viktor, Geh.-San.-Rat in Berlin-Britz, Kreiskrankenhaus.
1766. „ *Schneider-Paas*, Eugen, in Berlin-Dahlem, Ehrenbergstr. 21.
1767. „ *Schnitzler*, Jul., Professor und dirig. Arzt in Wien VIII, Laudongasse 12.
L 1768. „ *Schoemaker*, J., im Haag (Holland).
1769. „ *Schoen*, Herbert, in Halle a. S., Alte Promenade 1.
1770. „ *Schönbauer*, Leopold, in Wien IX, Alsenstr. 4.
*1771. „ *Schöne*, G., Professor in Stettin, Behr-Negendank-Str. 4.
1772. „ *Schöning*, Eduard, leit. Arzt in Hamborn, St. Johannes-Hospital.
1773. „ *Schoenstadt*, San.-Rat in Berlin W, Nollendorfplatz 7.
*1774. „ *Schomburg*, Geh. San.-Rat und dirig. Arzt in Gera-Reuß, Johannisplatz 3.
1775. „ *Schoute*, D., Chirurg am städt. Krankenhaus in Middelburg (Holland), Ronaansche Koai G. 153.
*1776. „ *Schramm*, C., in Dortmund, Bürgerwall 13.
*1777. „ *Schramm*, Otto, in Berlin W 10, Prager Str. 31.
*1778. „ *Schranz*, Ass.-Arzt in Hamburg-Eppendorf, Krankenhaus.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 17:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1779. Dr. *Schreiber*, A., Geh. San.-Rat, Hofrat, Krankenhausarzt in Augsburg, St. Annastraße.
*1780. „ *Schreiber*, Ferdinand, in Breslau, Ringstr. 15.
1781. „ *Schreiber*, Rich., in Tilsit, Wasserstr. 6.
1782. „ *Schreiner*, Max, in Weimar, Erfurter Str. 3.
1783. „ *Schreus*, San.-Rat in Krefeld, Ostwall 108.
*1784. „ *Schubert*, Alfred, Priv.-Doz. zu Königsberg (Pr.), chir. Univ.-Klinik.
1785. „ *v. Schubert*, E., in Berlin NW, Charité, Frauenklinik.
1786. „ *Schubert*, Karl, zu Annaberg i. Erzgeb.
1787. „ *Schubert*, Walter, zu Plauen (Vogtl.), Dittrichplatz 13.
1788. „ *Schück*, Franz, Professor, Oberarzt in Berlin NW 6, Charité.
1789. „ *Schükri*, Fazil, in Cilma, z. Z. Charlottenburg, Windscheidstr. 9. (bei Hoffmann).
*1790. „ *Schülein*, Max, Ass. am Krankenhaus Moabit in Berlin NW.
1791. „ *Schüller* in Breslau, chir. Univ.-Klinik.
*1792. „ *Schüller*, Hugo, in Wien IX, Schwarzspanierstr. 15.
1793. „ *Schümann*, Ernst, Oberarzt in Heidenau bei Dresden.
1794. „ *Schünemann*, Heinz, in Gießen, chir. Univ.-Klinik.
1795. „ *Schürholz*, Norb., Ass. a. städt. Krankenhaus in Essen a. d. Ruhr.
1796. „ *Schürmann*, Walter, Professor in Bochum, Königsallee 27.
L*1797. „ *Schüßler* in Bremen.
L 1798. „ *Schüßler*, H., Ass. an der chir. Klinik in Kiel.
1799. „ *Schütte*, San.-Rat in Gelsenkirchen, Hindenburgstr. 71.
1800. „ *Schütz*, Geh. San.-Rat und Professor in Berlin W 30, Nollendorfplatz 1.
1801. „ *Schultheis*, San.-Rat in Bad Wildungen, Hufelandstraße.
*1802. „ *Schulte im Rodde*, Bernhard, Ass. an der chir. Abt. des Maria-Viktoria-Krankenhauses in Berlin N 24, Friedrichstr. 109.
*1803. „ *Schultze*, Ernst O. P., in Berlin-Schöneberg, Bayrischer Platz 10.
1804. „ *Schultze*, Eugen, in Marienburg (Westpr.), Gerbergasse 2, Diakonissenhaus.
*1805. „ *Schultze*, Ferdinand, Professor und dirig. Arzt in Duisburg, Friedrich-Wilhelm-Str. 10.
1806. „ *Schultze*-Jena, Kurt, Professor in Weimar, Südstr. 23.
*1807. „ *Schultzen*, Generaloberstabsarzt, Professor, Exz. in Berlin-Steglitz, Sedanstr. 8.
*1808. „ *Schulz*, Friedrich, Oberarzt der II. chir. Abt. des städt. Krankenhauses „Am Friedrichshain“ in Berlin NO.
1809. „ *Schulz*, J., San.-Rat, leit. Arzt des Vinzenz-Hospitals in Limburg a. d. L.
*1810. „ *Schulz*, Karl, in Berlin W, Neue Winterfeldstr. 38.
*1811. „ *Schulze*, Fritz, Stabsarzt in Berlin-Tempelhof, Burgherrenstr. 9.
1812. „ *Schulze*, Johannes, leit. Arzt des Stadtkrankenhauses in Marienberg (Sachsen).
*1813. „ *Schulze*, Walter, Chefarzt des Knappschaftskrankenhauses in Bleicherode a. Harz.
L 1814. „ *Schulze-Berge*, dirig. Arzt in Oberhausen (Rgbz. Düsseldorf).
L 1815. „ *Schum*, Heinrich, Ass.-Arzt am Augusta-Hospital in Berlin NW 40, Platz vor dem Neuen Tor 6.
*1816. „ *Schuppan*, C. E., in Berlin W 35, Steglitzer Str. 44.
1817. „ *Schwalbach*, Georg, San.-Rat in Berlin SW 48, Friedrichstr. 17.
1818. „ *Schwalbe* zu Greiffenberg (Schlesien).
1819. „ *Schwarz*, San.-Rat, Direktor des städt. Krankenhauses in Elbing, Georgendamm 11.




Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

*1820. Dr. *Schwarz*, Ober-Reg.-Med.-Rat, Oberstabsarzt in Stettin, Moltkestr. 4.
1821. „ *Schwarz*, Egbert, Priv.-Doz. an der chir. Univ.-Klinik in Rostock, Johann-Albrecht-Str. 28.
1822. „ *Schwarz*, Karl, leit. Arzt des Krankenhauses zu Waldenburg (Schl.).
1823. „ *Schwarz*, Otto A., in Berlin-Wilmersdorf, Brandenburgische Str. 18.
1824. „ *Schwarz*, Walter, in Berlin S, Krankenhaus am Urban.
1825. „ *Schwarzenauer*, Richard, leit. Arzt in Bleicherode (Provinz Sachsen).
1826. „ *Schwarzkopf*, Ernst, in Kladno (Tschechoslowakei), Werkspital.
1827. „ *Schwenk*, Curt, in Berlin N, Reinickendorfer Str. 15.
1828. „ *Schwerin*, San.-Rat und dirig. Arzt in Höchst a. M.
1829. „ *Schwerter* zu Höxter (Westf.), Corveyer Allee 3.
*1830. „ *Schwertzel*, E., dirig. Arzt in Altona a. E., Schillerstr. 21.
1831. „ *Scultetus*, Fritz, Kreisarzt in Ranis, Kreis Ziegenrück.
L*1832. „ *Seefisch*, Professor, dirig. Arzt der chir. Abt. des Lazaruskrankenhauses in Berlin-Charlottenburg, Carmerstr. 11.
*1833. „ *Seelhorst*, Georg, dirig. Arzt in Sagan, städt. Krankenhaus.
*1834. „ *Seeliger*, Paul, Ass. an der chir. Univ.-Klinik zu Freiburg i. Br.
*1835. „ *Seemann*, Oswald, in Dortmund, Südwall 10.
*1836. „ *Segall*, Walter, in Frankfurt a. O., Fürstenwalder Str. 60.
*1837. „ *Segelberg*, Ivar, dirig. Arzt in Borås (Schweden).
*1838. „ *Seggel*, San.-Rat, Oberarzt in Geestemünde, Barbarossastr. 3.
*1839. „ *Segura*, Girou, in Madrid (Spanien).
*1840. „ *Sehrt*, Ernst, zu Freiburg i. Br., Friedrichstr. 37.
*1841. „ *Seidel*, Curt, Chefarzt der chir. Abt. des Stadtkrankenhauses zu Glauchau (Sachsen), Turnerstr. 16.
*1842. „ *Seidel*, Hans, dirig. Arzt der chir. Abt. im Krankenhaus Johannesstadt in Dresden-A., Sidonienstr. 19.
1843. „ *Seifert*, Priv.-Doz., Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Würzburg, Hofstr. 11.
L 1844. „ *Seitz*, Otto, zu Lübbecke (Westf.).
*1845. „ *Selberg*, F., Direktor der chir. Abt. des Auguste-Viktoria-Krankenhauses vom Roten Kreuz in Weißensee, Berlin W 35, Magdeburger Str. 8.
1846. „ *Selig*, Rudolf, in Stettin, Berliner Tor 2/3.
1847. „ *Send*, Sek.-Arzt am Bürgerspital in Koblenz.
*1848. „ *Senge* in Hamm i. W., Bismarckstr. 18, Katholisches Krankenhaus.
1849. „ *Seubert*, R., in Mannheim, A 2, 5.
1850. „ *Seyberth*, Chefarzt am Knappschaftskrankenhaus zu Senftenberg i. L., Moritzstr. 3.
*1851. „ *Sgalitzer*, Max, Dozent in Wien IX, Porzellangasse 37.
1852. „ *Shaw*, Joseph H., in Santa Rosa (Californien).
1853. „ *Sick*, C., Hofrat, Professor und Oberarzt in Hamburg 36, Alsterglacis 13.
L 1854. „ *Sick*, Paul, Professor, Chefarzt in Leipzig, Schreberstr. 13.
1855. „ *Sickmann*, J., Oberarzt am Mariahilf-Hospital in M.-Gladbach, Bismarckstr. 88.
*1856. „ *Siebert*, Kurt, Reg.- und Med.-Rat in Berlin-Wilmersdorf, Saalfelder Straße 6.
1857. „ *Siebold*, Carl, in Treysa (Hessen).
*1858. „ *Siebrecht*, Heinz, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Berlin, Wikinger Ufer 7.
*1859. „ *Siedamgrotzky* in Berlin W 30, Gossowstr. 9.

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

*1860. Dr. *Siedner* in Berlin W 57, Bülowstr. 59.
1861. „ *Sielmann*, Richard, in München, Sophienstr. 5c.
1862. „ *Sievers*, Roderich, Professor, Oberarzt in Leipzig, Sidonienstr. 67.
L 1863. „ *Sikemeier*, E. W., in Arnhem (Holland), Parkstraat 42.
1864. „ *Silberberg*, Otto, in Breslau, Hohenzollernstr. 63/65.
1865. „ *Silbermark*, Victor, Primärarzt in Wien I, Drahtgasse 2.
*1866. „ *Silberstein*, Adolf, Chefarzt des Krankenhauses in Berlin-Lankwitz, Viktoriastr. 55.
*1867. „ *Silverstolpe*, Torsten, Oberarzt an der chir. Univ.-Klinik in Upsala, Stocksund (Schweden).
*1868. „ *Simkow*, Adolf, in Berlin W, Kleiststr. 22.
1869. „ *Simon*, Ernst, Oberarzt an der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Erfurt.
*1870. „ *Simon*, Hermann, Chefarzt des Augustahospitals in Breslau, Blücherstr. 4.
*1871. „ *Simon*, Ludwig, leit. Arzt der chir. Abt. des Krankenhauses in Ludwigshafen a. Rh.
*1872. „ *Simon*, Max, in Frankfurt a. M., Roßmarkt 14.
1873. „ *Simon*, Walter, zu Königsberg (Pr.), Bergplatz 3.
1874. „ *Simon*, W. V., Professor in Frankfurt a. M., Schadowstr. 5.
*1875. „ *Sinz*, Erwin, in Baruth (Mark).
*1876. „ *Sippel*, Paul, in Berlin NW, chir. Frauenklinik, Artilleriestr. 18.
1877. „ *Sjövall*, Sigur, Dozent und dirig. Arzt in Vexjö (Schweden).
1878. „ *Skutsch*, Professor in Leipzig, Wiesenstr. 7b.
1879. „ *Slocker*, Enrique, in Madrid (Spanien), 10 Ferraz.
*1880. „ *Smidt*, Hans, in Jena, chir. Univ.-Klinik.
1881. „ *Smit*, Lauritz, in Bergen (Norwegen), Christiesgate 19.
1882. „ *de Smit*, Jan Willem, in Amsterdam (Holland), Binnen Gasthius 3a.
1883. „ *Smoler*, Felix, Primärarzt in Olmütz (Mähren), Oberring 1.
*1884. „ *Sobolowski*, Franz, in Berlin O 17, Grüner Weg 54.
1885. „ *Söderlund*, Gustav, Dozent, 2. Arzt der chir. Abt. am Sahlgren-Krankenhaus in Göteborg (Schweden).
*1886. „ *Söldner*, Felix, leit. Arzt d. Krankenhauses in Lautawerk b. Senftenberg (N.-L.).
1887. „ *Soerensen*, Johannes, San.-Rat, Professor in Berlin NW 23, Altonaer Straße 30.
1888. „ *Soler*, Luis, Direktor del Inst. Rubio in Madrid (Spanien), San Matov.
*1889. „ *Sommer*, René, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Greifswald, Bismarckstraße 31.
1890. „ *Sonnenschein*, in Köln-Nippes, Auerstr. 1.
1891. „ *Sonntag*, Professor in Leipzig, Stephanstr. 8.
*1892. „ *Sorge*, Fritz, in Kassel, Albrechtstr. 2.
1893. „ *Spalding*, Andreas, in Berlin O 34, Romintener Str. 35.
1894. „ *Sparmann*, Richard, in Wien IX, Klinik Eiselsberg.
1895. „ *Spartz*, Heinrich, leit. Arzt in Harburg a. Elbe, Buxtehuder Str. 35.
*1896. „ *Specht*, Otto, Priv.-Doz., Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Gießen.
*1897. „ *Spethmann*, Hans, in Husum.
1898. „ *Spiegel*, N., in Mannheim B 1, 6.
1899. „ *Spindler*, K., in Graz (Steiermark), Mehlplatz 2.
1900. „ *Spitzy*, Hans, Professor in Wien IX, Frankgasse 1.
1901. „ *Spoerl*, Robert, in Thalheim bei Chemnitz.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

L 1902. Dr. *Springer*, Carl, Professor, Primärarzt an der chir. Abt. des Deutschen Kinderspitals in Prag (Tschechoslowakei), Bredauer Gasse 17.
*1903. „ *Springorum*, San.-Rat, dirig. Arzt des städt. Krankenhauses in Halberstadt.
*1904. „ *Stabel*, Heinz, dirig. Arzt in Berlin W, Schöneberger Ufer 14.
1905. „ *Stähler*, F., in Siegen (Westf.), Freudenbergerstr. 44.
1906. „ *Staffel*, San.-Rat in Chemnitz, Krankenstift.
1907. „ *Staffel*, Erich, Ass. d. II. Hals-, Nasen- u. Ohrenkl. d. Charité in Berlin NW 6.
*1908. „ *Stahl*, Otto, in Berlin NW 6, Schumannstr. 20/21, chir. Klinik der Charité.
*1909. „ *Stanischew*, Alexander, Professor, Direktor d. chir. Univ.-Klinik in Sofia (Bulgarien), Zar Schischman 42.
*1910. „ *Stappert*, J., in Sterkrade.
1911. „ *Starck*, Hugo, Professor in Karlsruhe (Baden), Beiertheimer Allee 42.
L 1912. „ *Stark*, Ernst, in Weiden (Oberpfalz).
1913. „ *Stechow*, Obergeneralarzt z. D., Exz., in Berlin NW 40, Alsenstr. 5.
1914. „ *van den Steen van Ommeren*, Stabsarzt in Amsterdam (Holland), Valeriusstr. 53.
L 1915. „ *Steffelaar*, M., in Gouda (Holland), städt. van Iterson-Krankenhaus.
*1916. „ *Stegemann*, Hermann, zu Königsberg i. Ostpr., Univ.-Klinik.
1917. „ *Stein*, Albert E., dirig. Arzt in Wiesbaden, Rheinstr. 7.
*1918. „ *Stein*, Georg, Operateur in Wien I, Morzinplatz 5.
*1919. „ *Steindl*, Hans, Ass.-Arzt der II. chir. Univ.-Klinik von Hochenegg in Wien IX, Alserstr. 4.
1920. „ *Steiner*, Theodor, Chefarzt des Knappschafts-Krankenhauses zu Recklinghausen (Westf.).
*1921. „ *Steiner*, V., in Charlottenburg, Tauentzienstr. 10.
L 1922. „ *Steinmann*, Fritz, Professor an der med. Fakultät Bern, in Bern (Schweiz), Hirschengraben 5.
1923. „ *Steinthal*, Generaloberarzt, Professor und dirig. Arzt in Stuttgart, Lessingstr. 16.
*1924. „ *Stemmler* in Luckenwalde, Parkstr. 71.
1925. „ *Stempel*, San.-Rat in Kattowitz (O.-Schles.), Holtzestr. 2.
1926. „ *Sten van Stapelmohr*, 2. Arzt der chir. Abt. des Sahlgren-Krankenhauses in Göteborg (Schweden).
1927. „ *Stenbuck*, Joseph, in Berlin W, Motzstr. 72.
*1928. „ *Stern*, in Nickelsdorf bei Allenstein.
*1929. „ *Sternad*, Max, Primärarzt in Linz a. d. Donau, Walterstr. 5.
1930. „ *Sternberg*, Wilhelm, in Charlottenburg, Schlüterstr. 79.
*1931. „ *Stettiner*, Hugo, San.-Rat, dirig. Arzt in Berlin W, Motzstr. 21.
1932. „ *Sthamer* in Pretoria (Südafrika), Box 135.
*1933. „ *Stich*, Rudolf, Professor, Direktor in Göttingen, Weender Landstraße 14.
*1934. „ *Stickel*, Max, Professor, dirig. Arzt am Virchow-Krankenhaus in Berlin W, Barbarossastr. 38.
*1935. „ *Stieda*, Alexander, Professor in Halle a. S., Karlstr. 35.
1936. „ *Stieda*, Alfred, Professor und Oberarzt zu Königsberg (Pr.), Königstraße 63.
*1937. „ *Stintzing*, Wolfgang, in Meldorf (Holstein), Bahnhofstr. 13.
*1938. „ *Stöcker*, Fritz, Direktor d. Landeshospitals in Paderborn, Friedrichstraße 5.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

*1939. Dr. *Stöhr*, Wilhelm, in Wien XVII, Hernalserhauptstr. 57.
*1940. „ *Stölzner*, Hans, Generaloberarzt a. D., Reg.-Med.-Rat in Dresden-Neustadt, Weintraubenstr. 8.
1941. „ *Stoffel*, Adolf, in Mannheim, Friedrich-Karl-Str. 3.
1942. „ *Stoffels*, Heinrich, in Berlin W, Kurfürstenstr. 97.
L 1943. „ *Stolze*, Ernst, in Burg bei Magdeburg.
1944. „ *Storch*, Heinrich, leit. Arzt am Krankenhause in Verden a. Aller.
*1945. „ *Storp*, Hans, in Danzig-Langfuhr, Baumbachallee 12.
1946. „ *Sträter*, Ludwig, Oberarzt in Düsseldorf, Steinstr. 13c.
1947. „ *Sträter*, Max, in Amsterdam (Holland), van Breestraat 154.
*1948. „ *Sträter*, Rudolf, Ass.-Arzt der chir. Univ.-Klinik in Bonn, Münsterstraße 17.
1949. „ *Strassburg* in Bremen, Schleifmühle 36.
1950. „ *Strassmann*, Paul, Geh. San.-Rat und Professor in Berlin NW 6, Schumannstr. 18.
1951. „ *Strater*, Oberarzt am Josef-Spital zu Hagen (Westf.).
1952. „ *Strauch*, San.-Rat, Professor und Oberarzt in Braunschweig, Kasernenstr. 3.
*1953. „ *Strauß*, Max, in Nürnberg, Karolinenstr. 29.
1954. „ *Streckenbach*, San.-Rat in Tarnowitz (O.-Schlesien).
1955. „ *Streißler*, Eduard, Professor und Ass. in Graz (Steiermark) Rießstr. 1.
1956. „ *Ströbel*, Hans, in Arzberg (Oberfranken).
*1957. „ *Strohe*, Heinrich, Oberarzt in Köln, Rubenstr. 40.
1958. „ *Stromeyer*, Kurt, in Jena, Bismarckstr. 17.
1959. „ *Struck*, Chirurg am städt. Krankenhaus in Lüdenscheid (Westf.).
*1960. „ *Struck*, Albert, leit. Arzt des St. Joseph-Krankenhauses in Hövel bei Hamm (Westf.), Klemmestr. 1.
1961. „ *von Stubenrauch*, Ludwig, Professor in München, Karlstr. 21.
*1962. „ *Stück*, Kurt, Ass.-Arzt d. chir. Univ.-Klinik in Greifswald.
1963. „ *Stumme*, G., in Leipzig, Elsterstr. 33.
1964. „ *Sturm*, Hans-Hermann, in Kiel.
*1965. „ *Stutzin* in Berlin W, Kurfürstendamm 44.
*1966. „ *Sudeck*, Paul, Professor in Hamburg 36, Klopstockstr. 5.
1967. „ *Süssenguth*, Sek.-Arzt in Altona a. E., Behnstr. 27.
*1968. „ *Sultan*, Geh. San.-Rat, Professor und dirig. Arzt in Berlin-Neukölln, Bergstr. 1.
1969. „ *Sultan*, C., in Kiel, Lorentzendamm 3.
*1970. „ *Sundt*, Halfdan, in Fredriksvarn (Norwegen).
*1971. „ *Syring*, Richard, Oberarzt in Ulm, Klinik Elisabethenhaus.
*1972. „ *Szubinski*, A., Reg.-Med.-Rat in Gießen, Alicestr. 23.
*1973. „ *von Takáts*, G., in Budapest VIII, Üllöi ut 78.
1974. „ *Tánarky*, Arpád, Primärarzt in Szekszard (Ungarn).
*1975. „ *Tantzscher*, Karl, in Mitau (Kurland), Grossestr. 12.
1976. „ *von Tappeiner*, Professor in Rheydt, städt. Krankenhaus (Rgbz. Düsseldorf).
1977. „ *Tawastjerna*, Onni, in Tavastehus (Finnland).
1978. „ *Teige*, Josef, in Jessen (Bez. Halle a. d. S.).
L*1979. „ *Tengwall*, Ernst, dirig. Arzt in Helsingborg (Schweden).
1980. „ *Tetawi*, Mohyi el din el in Kairo (Ägypten).
1981. „ *Thiemann*, Priv.-Doz. in Jena (Thüringen), Staystr. 3.
1982. „ *Thies*, J., in Leipzig, Emilienstr. 30.
1983. „ *Thöle*, Oberstabsarzt und Professor in Hannover, Arnswaldstr. 30.


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

L*1984. Dr. *Thoenes*, K., in Speyer, Allerheiligenstr. 43.
1985. „ *Thom*, Valerian, Oberarzt der chir. Abt. des St. Barbara-Hospitals in Hamborn, Weseler Str. 3.
1986. „ *Thon*, Jacob, Oberarzt des St. Joseph-Krankenhauses in Bremerhaven, Bremer Str. 4.
1987. „ *Thümer*, Kurt, in Chemnitz, Annaberger Str. 1.
1988. „ *Thümmel*, San.-Rat in Hollingstedt-Schleswig.
1989. „ *Tichy*, Hans, in Oberschreiberhau i. Riesengeb.
1990. „ *Tiegel*, Konrad, zu Waldenburg i. Schl., Barbarastr. 21.
1991. „ *Tiegel*, Max, Chefarzt des Marienkrankenhauses in Trier, Petrusstr. 30.
*1992. „ *Tietz*, Carl, in Charlottenburg, Fasanenstr. 29.
*1993. „ *Tietze*, Alexander, Generaloberarzt, Professor und dirig. Arzt in Breslau I, Ohlauufer 6.
1994. „ *Tilanus*, Dozent in Amsterdam (Holland), Heerengracht 460.
*1995. „ *Tillmann*, Marine-Generaloberarzt a. D., leit. Arzt des Kreiskrankenhauses in Luckau, Hauptstr. 24.
*1996. „ *Tillmanns*, Obergeneralarzt à la suite a. D., Geh. Med.-Rat und Professor in Leipzig, Leibnizstr. 26.
*1997. „ *Tilmann*, Geh.-Rat und Professor, Chefarzt in Köln-Lindenthal, Krieler Str. 13.
*1998. „ *von Tippelskirch* in Marienwerder (Westpr.), Grünstr. 12.
*1999. „ *Tölken*, Richard, leit. Arzt der chir. Abteilung am Diakonissenhaus in Bremen, Kohlhökerstr. 2.
2000. „ *Töpler*, Bernhard, Breslau V, Gräbschnerstr. 105.
2001. „ *Törnqvist*, G. W., dirig. Arzt in Vadstena (Schweden).
2002. „ *Torinoumi*, z. Zt. zu Freiburg i. Br., pathog. Institut.
*2003. „ *Tosetti*, Theodor, in Neuß a. Rh.
2004. „ *Traxler*, Hans, in Berlin N 4, Borsigstr. 5.
„ *Trendelenburg*, s. oben unter Ehrenmitglieder.
*2005. „ *Treplin*, dirig. Arzt in Hamburg, Sierichstr. 78.
2006. „ *Troell*, Abraham, Dozent in Stockholm (Schweden).
2007. „ *Tromp*, F., in Kaiserswerth a. Rh.
2008. „ *Tsakepulos*, Const. J., Oberarzt der chir. Abt. des Krankenhauses Evangelismos in Athen (Griechenland), Akademiestr. 77.
*2009. „ *Tschessno*, z. Zt. in Berlin W, Salzburger Str. 7.
*2010. „ *Tschmarke*, San.-Rat, Oberarzt der Kahlenberg-Stiftung in Magdeburg, Kaiserstr. 33.
2011. „ *Tschmarke*, Ass. am pathol. Institut zu Freiburg i. Br.
*2012. „ *Tschoepke*, Ernst, in Dierdorf, Johanniter-Krankenhaus (Bez. Koblenz).
2013. „ *Tzulukidze*, Alexander, in Tiflis (Armenien).
2014. „ *Uegaki*, z. Zt. in Berlin W, Augsburger Str. 139, b. Oestreicher.
*2015. „ *Ufer*, Theodor, Ass. am Krankenhaus Westend-Charlottenburg.
*2016. „ *Uhlig*, leit. Arzt des städt. Krankenhauses in Prenzlau, U. M., Bergstraße 7a.
2017. „ *Uhthoff*, Professor in Breslau, Kaiser-Wilhelm-Str. 154.
*2018. „ *Ujkelyi*, Josef, in Cluj (Rumänien), Piatra Stefan cel Mare 8, z. Zt. Berlin, Schumannstr. 10.
2019. „ *Ullrich*, Werner, in Berlin-Neukölln, städt. Krankenhaus.
2020. „ *Ulmer*, Wilh., in Nagold (Württemberg).
2021. „ *Uloth*, San.-Rat, Knappschaftsarzt in Bielschowitz (O.-Schl.).
*2022. „ *Ulrichs*, Bernhard, dirig. Arzt, Finsterwalde (N.-Lausitz), Forststr. 7.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 17:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

*2023. Dr. *Ulrichs*, Johannes, Spandau, Sresowplatz 16a.
2024. „ *Umber*, Professor, Direktor des Krankenhauses Charlottenburg-Westend in Berlin W, Kurfürstendamm 45.
*2025. „ *Umbreit* in Charlottenburg, Wilmersdorfer Str. 122/123.
2026. „ *von Unge*, H., in Norrköping (Schweden).
*2027. „ *Unger*, Ernst, Professor in Berlin W, Derfflingerstr. 21.
2028. „ *Unram*, Kurt, zu Königsberg i. Pr., chir. Univ.-Klinik.
2029. „ *Unruh*, Geh. Med.-Rat, Kreisphysikus und dirig. Arzt in Wismar.
*2030. „ *Unterberger*, Franz, Professor zu Königsberg (Pr.), Vorder-Roßgarten 50.
L*2031. „ *Urban*, Gregor, Professor, Oberarzt d. chir. Abt. d. Marienkrankenhauses in Hamburg, Feldbrunnenstr. 23.
*2032. „ *Urban*, Karl, in Linz a. d. Donau, Herrenstr. 52.
2033. „ *Urtel*, Walter, Chefarzt des Hüttenlazaretts in Piasnitzi (O.-Schl.).
*2034. „ *Valentin*, Marineoberstabsarzt in Berlin W 15, Joachimsthaler Str. 16; z. Z. in Kiel, Linienschiff „Hannover".
2035. „ *Valentin*, Bruno, Priv.-Doz. in Heidelberg, Akademisches Krankenhaus, chir. Klinik.
*2036. „ *Veit*, K. E., Reg.-Med.-Rat in Hannover-Linden, Lindener Berg 6c.
*2037. „ *Veit*, Walter, San.-Rat in Berlin-Charlottenburg, Fasanenstr. 30.
2038. „ *von den Velden*, R., Professor in Berlin W, Bamberger Str. 49.
*2039. „ *zur Verth*, M., Professor und Marine-Oberstabsarzt in Altona-Othmarschen. Dürerstr. 13.
*2040. „ *Vidakovich*, Camillo, Professor, Priv.-Doz. in Budapest (Ungarn), Univ.-Klinik.
*2041. „ *Vieregge*, Fritz, Ass.-Arzt d. chir. Univ.-Klinik in Jena.
L 2042. „ *Le Vine*, J., in Paterson, New-Jersey (U. S. A.).
*2043. „ *Voeckler*, Theodor, in Halle a. S., Prinzenstr. 11.
2044. „ *Voelckel*, Ernst, Stabsarzt in München, chir. Univ.-Klinik.
*2045. „ *Voelcker*, Fr., Professor in Halle a. S., Richardstr. 10.
*2046. „ *Vogel*, Heinrich, Chefarzt des Kreis-Krankenhauses in Blumenthal (Hannover).
2047. „ *Vogel*, Julius, in Bad Wildungen.
2048. „ *Vogel*, Karl, Professor und dirig. Arzt in Dortmund, Arnststr. 33.
*2049. „ *Vogel*, Robert, in Hamburg, Krankenhaus St. Georg.
2050. „ *Vogeler*, Karl, in Berlin-Steglitz, Albrechtstr. 1a.
*2051. „ *Vogelsang*, Erich, in Kassel, Landkrankenhaus.
2052. „ *Vogt*, Emil, Privatdozent, Oberarzt an der Univ.-Frauenklinik in Tübingen.
*2053. „ *Volkmann*, Johannes, in Halle a. S., chir. Univ.-Klinik.
*2054. „ *Volkmann*, Rudolf, San.-Rat und Professor in Dessau, Leopoldstr. 20.
*2055. „ *Vollhardt*, Walter, Sek.-Arzt am Diakonissenhaus in Flensburg, Marienholzweg 44.
*2056. „ *Volmer*, Anton, in Berlin N 24, Oranienburger Str. 68.
*2057. „ *Vorderbrügge*, in Danzig, Olivaer Tor 1.
*2058. „ *Vorschütz*, Johannes, in Elberfeld, Königstr. 89a.
2059. „ *Voswinckel*, Eugen, San.-Rat in Berlin W, Martin-Luther-Str. 97.
2060. „ *Vulpius*, Professor in Heidelberg, Luisenstr. 1/3.
*2061. „ *Waegner*, K., Professor in Charkow, Pzeschinskaja (Ukraine).
2062. „ *Wagner* in Husum (Schleswig).
2063. „ *Wagner*, A., Oberarzt in Lübeck, Viktoriastr. 13.
2064. „ *Wagner*, Frl. A., in Berlin S 59, Krankenhaus „Am Urban".


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 17:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2065. Dr. *Wagner*, G. A., Professor in Prag II (Tschechoslowakei), Marianska 39.
*2066. „ *Wagner*, Hans-Volkmar, Stabsarzt in Potsdam, Wilhelmplatz 16.
*2067. „ *Waldau*, San.-Rat zu Waren (Müritz i. Mecklbg.), Bahnhofstr. 1.
*2068. „ *Waldenström*, H., Dozent, dirig. Arzt, Stockholm (Schweden), Kommendörsgatan 3.
*2069. „ *Waldenström*, Johan, in Falun (Schweden).
*2070. „ *Waldschmidt*, Max, in Bad Wildungen.
*2071. „ *Walke*, San.-Rat, leit. Arzt d. St. Josephstiftes in Celle.
2072. „ *Waller*, Erik, in Lidköping (Schweden).
2073. „ *Waller*, J. B., Oberarzt in Utrecht (Holland).
2074. „ *Walter*, Wilhelm, in Berlin, Dirksenstr. 4.
L 2075. „ *Walther*, Chefarzt in St. Petersburg (Rußland), 27, 2 Roskdestwenskaja.
L 2076. „ *Walther*, Hans, in Dresden-Loschwitz, Böhmer Str. 4.
2077. „ *Walzberg*, Geh. San.-Rat und Professor zu Minden (Westf.), Maximglacis 45.
*2078. „ *Walzel*, Peter, Priv.-Doz., Ass. an der Klinik Eiselsberg in Wien.
2079. „ *Warholm*, Rich., dirig. Arzt in Kalmar (Schweden).
*2080. „ *Warsow*, Leonhard, in Leipzig, Nürnberger Str. 55.
*2081. „ *Warstat*, Priv.-Doz., Chefarzt am Johanniter Krankenhaus in Stendal.
*2082. „ *Wassertrüdinger*, Otto, Oberarzt am Krankenhaus Westend in Charlottenburg.
2083. „ *Watanabe*, Tamotsu, in Osaka, Torikata Hospital (Japan); z. Z. in Berlin-Wilmersdorf, Bregenzer Str. 1.
2084. „ *Weber*, Arthur, San.-Rat zu Freiberg (Sachsen), Schillerstr. 11.
2085. „ *Weber*, C., zu Stargard (Pomm.), Chefarzt des städt. Krankenhauses.
*2086. „ *Weber*, Wilhelm, in Dresden-A., Carolastr. 10.
*2087. „ *Wedekind* in Berlin-Neukölln, städt. Krankenhaus.
2088. „ *Wederhake*, K. J., in Düsseldorf, Schwanenmarkt 4.
2089. „ *Wegner*, Oberstabsarzt a. D., Chefarzt des Hess. Diakonissenhauses in Kassel, Kaiserplatz 31.
2090. „ *Wehner*, Ernst, Priv.-Doz. in Köln, chir. Univ.-Klinik Augusta-Hospital.
2091. „ *Weibull*, Karl, in Gefle (Schweden).
*2092. „ *Weichert*, Max, in Beuthen (O.-Schl.).
2093. „ *Weil*, S., Professor, Priv.-Doz. in Breslau, Tiergartenstr. 66/68.
2094. „ *Weinert*, August, Oberarzt der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Magdeburg-Sudenburg.
2095. „ *Weisbrod*, Boris, dirig. Arzt in Moskau (Rußland), 2. städt. Krankenhaus.
2096. „ *Weiß*, Aug., San.-Rat in Düsseldorf, Haroldstr. 21.
2097. „ *Weiß*, Richard, in München, chir. Univ.-Klinik.
2098. „ *Welzel*, Richard, Primarius in Gablonz a. N. (Böhmen).
2099. „ *Wemmers*, Hans, Dresden-A., Georgplatz 2.
*2100. „ *Wendel*, W., Professor, Direktor der chir. Klinik des städt. Krankenhauses in Magdeburg-Sudenburg, Humboldtstr. 14.
*2101. „ *Wendriner*, Herbert, in Berlin-Lankwitz, Siemensstr. 66.
2102. „ *Wendt*, Emanuel, Oberarzt am Krankenhaus Bergmannstrost in Halle a. S., Merseburger Str. 59.
*2103. „ *Wennerstroem*, Gustaf, dirig. Arzt in Söderhamn (Schweden).
2104. „ *Wenzel*, Reg.-Med.-Rat, leit. Arzt des Versorgungs-Krankenhauses in Karlsruhe-Ettlingen.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

*2105. Dr. *Wenzel*, Ernst, in Kassel, Landkrankenhaus.
2106. „ *Werboff* in Petersburg.
*2107. „ *Werner*, B., in Mainz, Wallaustr. 33.
*2108. „ *Werner*, Hanns, Chefarzt des Krankenhauses in Aalen (Württemberg).
2109. „ *Werner*, Richard, Professor in Heidelberg, Wilhelm-Erb-Str. 2.
2110. „ *Wertheim*, Siegmund, in Hamburg, Kolonnaden 45.
2111. „ *von Werthern*, Freiherr, in Tondern (Dänemark).
2112. „ *Wessely*, K., Professor i. Würzburg, Schönleinstr. 3, Univ.-Augenklinik.
2113. „ *Wessén*, Nathanael, in Upsala, chir. Univ.-Klinik (Schweden).
*2114. „ *Wessling* in Magdeburg, Breite Weg 159.
*2115. „ *Westermann*, C. W. J., in Haarlem (Holland), Stolbergstraat.
*2116. „ *Westhues* in Frankfurt a. M., chir. Univ.-Klinik.
2117. „ *Wetzel*, Ernst, Ass.-Arzt der chir. Univ.-Klinik in Jena.
2118. „ *Wichmann*, leit. Arzt des Krankenhauses der Elbgemeinden in Blankenese bei Hamburg, Luisenstr. 2.
*2119. „ *Wichmann*, G., Direktor des Landkrankenhauses zu Greiz (Vogtl.).
*2120. „ *Wichura*, leit. Arzt des Johanniter-Krankenhauses in Breslau-Trebnitz.
2121. „ *Wideröe* in Kristiania (Norwegen), Krankenhaus.
2122. „ *Wiedhopf*, Oskar, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Marburg a. L., Uferstr. 2.
2123. „ *Wiemann* in Würzburg.
2124. „ *Wiemuth*, Oberstabsarzt in Potsdam, Moltkestr. 7.
2125. „ *Wienecke*, H., in Neukölln.
2126. „ *Wienecke*, Paul, in Berlin W, Steglitzer Str. 13.
*2127. „ *Wiener*, Franz, Ass. am Allerheiligen-Hospital in Breslau I, Burgfeld 12/13.
2128. „ *Wiesinger*, Professor und Oberarzt in Hamburg 24, St. Georg, Graumannsweg 19. †.
2129. „ *Wikström*, Sigurd, Ass. a. Krankenhaus Sabbatsberg in Stockholm (Schweden).
2130. „ *Wild*, Ernst, in Hamburg 33, Krankenhaus Barmbek.
*2131. „ *Wildegans*, Oberarzt in Berlin S, städt. Krankenhaus am Urban, chir. Abt.
2132. „ *Wille*, Friedrich, Vol.-Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Berlin SW, Großbeerener Str. 54.
2133. „ *Wille*, Hans, in Kristiania (Norwegen).
*2134. „ *Wille*, Heinrich, in Neuruppin.
2135. „ *Willemer*, W., Ober-Med.-Rat, dirig. Arzt in Ludwigslust.
2136. „ *Willemer*, Wilhelm, Oberarzt der chir. Abt. am Stift-Krankenhaus in Ludwigslust (Mecklbg.).
2137. „ *Willems*, Georg, in Köln-Deutz, Freiheit 45.
*2138. „ *Willems*, Wilhelm, zu Königsberg in Pr., Prinzenstr. 16.
*2139. „ *Willich*, Theodor, Ass.-Arzt d. chir. Univ.-Klinik in Jena.
2140. „ *Wilmanns*, R., dirig. Arzt in Bethel-Bielefeld, Gütersloher Str. 19.
2141. „ *Winckler*, V., San.-Rat, dirig. Arzt in Breslau II, Gustav-Freytag-Straße 17.
*2142. „ *Winkler*, M., in Görlitz, Friedrich-Wilhelm-Str. 12.
2143. „ *Winnen*, Peter, Leiter der chir. Abt. des Vincenz-Hospitals in Mainz, Emmrich-Josef-Str. 5.
2144. „ *Winternitz*, Arnold, Univ.-Doz., Oberarzt in Budapest VIII, Josef utca 12.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 17:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

*2145. Dr. *Winterstein*, Oscar, in Köln a. Rh., Hansaring 95.
2146. „ *Wintz*, Hermann, Professor, Direktor der Univ.-Frauenklinik in Erlangen.
L*2147. „ *Wislöff*, Johs., Direktor in Tromsö (Norwegen).
2148. „ *Wisotzki*, Adolf, in Berlin W 30, Heilbronner Str. 9.
*2149. „ *Wißhaupt*, Primärarzt in Teplitz-Schönau (Böhmen).
*2150. „ *v. Wistinghausen*, R., in Beelitz (Mark), Heilstätten.
2151. „ *Wittek*, Arn., Professor in Graz (Steiermark), Merangasse 26.
2152. „ *Witzel*, Oskar, Geh. Med.-Rat und Professor in Düsseldorf.
*2153. „ *Wodarz*, Arthur, Chefarzt in Ratibor (O.-Schl.).
2154. „ *Wörner*, Geh. San.-Rat, dirig. Arzt in Schwäbisch-Gmünd.
*2155. „ *Wohlauer*, Richard, San.-Rat in Berlin W 15, Schlüterstr. 43.
*2156. „ *Wohlgemuth*, Heinz, in Charlottenburg, Grolmannstr. 4/5.
*2157. „ *Wohlgemuth*, Kurt, in Berlin N 65, Rudolf-Virchow-Krankenhaus.
*2158. „ *Wojewidka*, Constantin, in Berlin, Marienkrankenhaus.
2159. „ *Wolf*, Alfred, Sek.-Arzt in Lemberg (Galizien), Kraszewstcigasse 5.
*2160. „ *Wolf*, Paul, zu Rüdersdorf (Mark).
2161. „ *Wolf*, Wilhelm, Oberstabsarzt a. D. in Leipzig-Gohlis, Menckestr. 17.
*2162. „ *Wolfes*, Otto, leit. Arzt des israelit. Krankenhauses in Hannover.
2163. „ *Wolff* in Köln, Augusta-Hospital.
*2164. „ *Wolff*, Ernst, Priv.-Doz. in Lübeck, Rotlöscherstr. 41.
2165. „ *Wolff*, Günther, Vol.-Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Göttingen.
*2166. „ *Wolff*, Heinrich, Geh.-Rat, Professor und dirig. Arzt in Potsdam. Eisenhartstr. 7.
*2167. „ *Wolff*, Paul, San.-Rat in Berlin W, Schaperstr. 10.
2168. „ *Wolff*, R., in Berlin W, Augsburger Str. 64.
2169. „ *Wolffenstein* in Berlin W, Wichmannstr. 12.
*2170. „ *Wolfsohn*, Georg, in Berlin-Wilmersdorf, Schaperstr. 19.
2171. „ *Wollenberg*, G. A., Professor in Berlin W 64, Lutherstr. 147.
2172. „ *Wonke*, Robert, zu Ebersbach i. S.
*2173. „ *Wortmann*, Wilhelm, Oberarzt der 2. chir. Abt. des Krankenhauses am Friedrichshain in Berlin NO.
*2174. „ *Wossidlo*, Erich, in Berlin W, Magdeburger Str. 4.
2175. „ *Wotruba*, Carl, Primärarzt in Reichenberg (Böhmen).
*2176. „ *Wrede*, Ludwig, Professor, Chefarzt der chir. Abt. des Landeskrankenhauses in Braunschweig, Wendentorwall 11a.
2177. „ *Wugmeister*, Leon, in Kiew (Ukraine).
2178. „ *Wulff*, Paul, in Hamburg, Kolonnaden 70/74.
*2179. „ *Wullstein*, Professor in Essen, Dreilindenstr. 41.
*2180. „ *Yii*, *Tsing*, z. Z. in München, chir. Univ.-Klinik.
2181. „ *Yoon*, z. Z. zu Freiburg i. Br., pathol. Institut.
2182. „ *Zaayer*, Professor in Leiden (Holland), Stationsweg 39.
2183. „ *Zachariat*, Willy, Reg.-Med.-Rat zu Bartenstein (Ostpr.).
2184. „ *Zacharin*, Benjamin, in Kowno. Soeicatos (Litauen).
2185. „ *Zahn*, Karl, in Prag II, Deutsche chir. Univ.-Klinik (Tschechoslowakei).
2186. „ *Zamareno*, chir. Univ.-Klinik in Zaragoza (Spanien).
*2187. „ *Zander*, Paul, in Berlin W, Keithstr. 14.
*2188. „ *Zander*, Paul, Professor, dirig. Arzt in Darmstadt, Elisabethstift.
2189. „ *Zangemeister*, Wilh., Professor und Direktor in Marburg a. d. Lahn, Deutschhausstr. 11.
2190. „ *Zeidler*, Professor in Wiborg (Finnland), Petersburgsgatan 1—20.
2191. „ *Zeitler*, Fritz, in Wörth a. D.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 17:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2192\. Dr. *Zelger*, Josef, Primärarzt in Innsbruck (Tirol), Markgraben 21.
*2193. „ *Zeller*, Oscar, Geh.-Rat, Professor in Berlin-Wilmersdorf, Hohenzollerndamm 192.
2194\. „ *Zickler*, Hans, Primarius in Marienbad (Böhmen).
2195\. „ *Ziegner*, Hermann, San.-Rat, leit. Arzt des städt. Krankenhauses in Küstrin a. W., Renneplatz 3/4.
2196\. „ *Ziemendorff*, Gottfried, leit. Arzt des Johanniter-Krankenhauses in Arnswalde.
2197\. „ *Zillikens* in Cleve (Niederrhein), Tiergartenstr. 22.
*2198. „ *Zillmer*, Stabsarzt in Berlin-Halensee, Sesenheimer Str. 28.
*2199. „ *Zimmer*, Reg.-Med.-Rat, Oberstabsarzt a. D. in Breslau IX, Paulstraße 38.
*2200. „ *Zimmermann*, leit. Arzt am städt. Krankenhaus in Ilmenau (Thür.).
2201\. „ *Zimmermann*, San.-Rat, Oberarzt in Halle a. S., Merseburger Str. 59.
2202\. „ *Zinn*, Wilhelm, Geh. San.-Rat, Professor in Berlin W, Lützowplatz 5.
*2203. „ *Zipper*, Joseph, in Graz (Steiermark), chir. Univ.-Klinik.
2204\. „ *Zischka*, Anton, in Gieshübel-Sauerbrunn bei Karlsbad (Böhmen), Heilanstalt.
L*2205. „ *Zoege von Manteuffel*, Professor, Reval, Antonisberg 1.
*2206. „ *Zoepfel*, Heinz, in Hamburg, Fuhlsbüttler Str. 346.
*2207. „ *Zoeppritz*, Heinrich, Professor in Kiel, Niemannsweg 2.
*2208. „ *Zondek*, Bernhard, Berlin NW, Schumannstr., Charité, Univ.-Frauenklinik.
*2209. „ *Zondek*, Max, Professor in Berlin W, Tauentzienstr. 11.
*2210. „ *Zumhasch*, Anton, in Bottrop, Essener Str. 17.

Außerordentliche Mitglieder 1922:

1\. Dr. *Aizner*, J., in Lodz, Dzielnastr. 6.
2\. „ *Goldmann* in Lodz, Sanatorium „Unitas".
3\. „ *Kon*. Maximilian, dirig. Arzt in Lodz, Dzielnastr. 30.
4\. „ *Perlis*, Ignacy, in Lodz, Petrikauer Str. 29.
5\. „ *Pomorski* in Posen.
6\. „ *Ricanek*, Stanislaus, in Olmütz, Komenskehof 17.
Siehe auch S. C, 1923.

IV. Frühere Vorsitzende der Gesellschaft.

von Langenbeck, 1872—1885. † 29. September 1887.
von Volkmann, 1886, 1887. † 28. November 1889.
von Bergmann E., 1888—1890, 1896, 1900. † 25. März 1907.
Thiersch, 1891. † 28. April 1895.
von Bardeleben, A., 1892. † 24. September 1895.
Koenig, Franz, 1893. † 12. Dezember 1910.
von Esmarch, 1894. † 23. Februar 1908.
Gussenbauer, 1895. † 19. Juni 1903.
von Bruns, 1897. † 2. Februar 1916.
Trendelenburg, 1898.
Hahn, Eugen, 1899. † 1. November 1902.
Czerny 1901. † 3. Oktober 1916.
Kocher, Theodor, 1902. † 27. Juli 1917.
Küster, Ernst, 1903.
Braun, Heinrich, 1904. † 10. Mai 1911.
Krönlein, R. U., 1905. † 26. Oktober 1910.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Körte, W., 1906.
Riedel, B., 1907. † 13. September 1916.
von Eiselsberg, 1908.
Kümmell, 1909.
Bier, A., 1910 und 1920.
Rehn, 1911.
Garrè, 1912.
von Angerer, 1913. † 12. Januar 1918.
Müller, W., 1914.
Sprengel, für 1915 gewählt. † 9. Januar 1915.
Sauerbruch, 1921.
Hildebrand, 1922.

V. Noch lebende Mitbegründer der Gesellschaft.

1. Dr. *Katholicky*, Ober-Med.-Rat in Brünn.
2. „ *Küster*, E., s. oben unter Ehrenmitglieder.
3. „ *Trendelenburg*, F., s. oben unter Ehrenmitglieder.
4. („ *Schmidt*, Heinrich, Geh. San.-Rat, früher in Berlin.)

Gestorben am 26. VII. 1923: Dr. *Wolff*, Max, Geh. Med.-Rat u. Prof. in Berlin.

VI. Liste der lebenslänglichen Mitglieder.

1. Dr. *Altschul*, Dozent in Prag, Panska 6.
2. „ *Arnd*, Professor in Bern (Schweiz).
3. „ *Auler*, Stabsarzt in Plantières-Queulen.
4. „ *Bacilieri*, L., in Locarno (Schweiz).
5. „ *Baetzner*, Wilh., Professor in Berlin N 24, Ziegelstr. 5/9.
6. „ *Bardenheuer*, Franz, San.-Rat, dirig. Arzt in Bochum.
7. „ *Bardenheuer*, Hubert, dirig. Arzt in Köln-Deutz.
8. „ *Baumann*, E., in Wattwill (Schweiz).
9. „ *Becker*, Adolf, Professor und dirig. Arzt in Hannover.
10. „ *Becker*, Med.-Rat und Oberarzt in Hildesheim.
11. „ *Bergmann*, K., Chefarzt in Malmö (Schweden).
12. „ *Bircher*, E., Oberarzt in Aarau (Schweiz).
13. „ *Boehler*, L., Gries bei Bozen.
14. „ *Bonhoff* in Hamburg 20, Martinistr. 46.
15. „ *Braem* in Chemnitz.
16. „ *Brattström*, E., Ass. in Lund (Schweden).
17. „ *Braun*, Heinrich, Ober-Med.-Rat und Professor in Zwickau.
18. „ *Cappelen*, Ch., sen., Oberarzt in Trondhjem (Norwegen).
19. „ *Cappelen*, Ch., jun., in Trondhjem (Norwegen).
20. „ *Dumont*, Professor in Bern (Schweiz).
21. „ *Eigenbrodt*, Professor in Darmstadt.
22. „ Freiherr *von Eiselsberg*, s. oben.
23. „ *Eloesser*, L., San Francisco (Kalifornien).
24. „ *Escher*, Primärchirurg in Triest.
25. „ *Firle*, San.-Rat in Bonn.
26. „ *Frising*, G., in Lund (Schweden).
27. „ *Garrè*, s. oben.
28. „ *Gaugele*, San.-Rat in Zwickau (Sachsen).
29. „ *Gersuny*, dirig. Arzt in Wien.
30. „ *Glasewald*, H. W., Reg.-Med.-Rat in Elbing.
31. „ *Goebel*, Professor und dirig. Arzt in Breslau.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

32. Dr. *Goetze*, E., Fürstenwalde (Spree).
33. „ *Graser*, Generalarzt à la s., Professor und Oberarzt in Erlangen.
34. „ *Grimm* in Nürnberg.
35. „ *Gürtler*, Med.-Rat und dirig. Arzt in Hannover.
36. „ *Haberland*, H. F. O., Vol.-Ass. am Pathol. Institut der Universität in Breslau, Maxstr. 11.
37. „ *Hackenbruch*, Professor und dirig. Arzt in Wiesbaden.
38. „ *Haggström*, P., Ass. in Upsala (Schweden).
39. „ *Hasenbalg*, San.-Rat in Hildesheim.
40. „ *Haugland*, N., in Fredriksstad (Norwegen).
41. „ *Havinga*, L., in Den Haag (Holland).
42. „ *Heidenhein*, Professor und dirig. Arzt in Worms.
43. „ *Heinonen*, J., Ass. in Helsingfors (Finnland).
44. „ *Helferich*, Geh. Med.-Rat und Professor in Eisenach.
45. „ *Herz*, Max, in Sydney (Australien).
46. „ *Herzstein* in San Francisco (Kalifornien).
47. „ *Hesse*, G., Direktor in Reval (Estland).
48. „ *Hinrichsen* in Güstrow (Mecklbg.).
49. „ *Holm*, G., Oberarzt in Upsala (Schweden).
50. „ *Horwitz*, A., in Berlin-Grunewald.
51. „ *Hrabowski*, San.-Rat in Wanzleben.
52. „ *Johanson*, Chefarzt in Göteborg (Schweden).
53. „ *Kaijser*, Fritz, dirig. Arzt in Härnösand (Schweden).
54. „ *Katholicky*, Rudolf, in Brünn (Mähren), Johannesgasse 2.
55. „ *Keppeler*, Eugen, Chefarzt in Friedrichshafen am Bodensee.
56. „ *Key*, E., Dozent in Stockholm (Schweden).
57. „ *Keysser*, F., Professor in Jena.
58. „ *Kiliani* in Partenkirchen.
59. „ *Kirschner*, Martin, Professor und Direktor der chir. Univ.-Klinik zu Königsberg (Pr.).
60. „ *Kiwull*, Stadtarzt in Wenden (Livland).
61. „ *Klostermann*, Orthopäd. Anstalt in Bulmke bei Gelsenkirchen.
62. „ *Körte*, W., s. unter Ehrenmitglieder.
63. „ *Koritzinsky*, E. W., in Kristiania (Norwegen).
64. „ *Krause*, Fedor, Geh. Med.-Rat und Professor, dirig. Arzt in Berlin.
65. „ *Krueger* in Berlin W, Joachimsthaler Str. 25/26.
66. „ *Küster*, s. unter Ehrenmitglieder.
67. „ *Kulenkampff*, D., in Zwickau (Sachsen).
68. „ *Landow*, Professor und Oberarzt in Wiesbaden.
69. „ *Lange* (Neuyork) in Lonkorrek bei Lonkorsz (Westpr.).
70. „ *Lazarraga*, J., in Malaga, Monte Sancha.
71. „ *Lengnick*, H., dirig. Arzt in Tilsit.
72. „ *Lieblein*, V., Professor in Prag.
73. „ *Lindgren*, U., Ass. in Upsala (Schweden).
74. „ *Loose* in Bremen.
75. „ *Lüthi*, A., Chefarzt in Thun (Schweiz).
76. „ *Methner*, San.-Rat und dirig. Arzt in Oppeln.
77. „ *Möller*, W., Oberarzt in Lund (Schweden).
78. „ *Moser*, E., in Zittau (Sachsen).
79. „ *Moszkowicz*, Ludwig, Primärarzt in Wien IX/3.
80. „ *Münnich*, G. E., in Valparaiso (Chile).
81. „ *Narath*, Geh. Hofrat, Professor und Direktor in Heidelberg.

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

82. Dr. *Nather*, K., Ass. in Zürich (Schweiz).
83. „ *Neugebauer*, Fr., Primärarzt in Mährisch-Ostrau.
84. „ *Nicolai*, J. Th., in Hilversum (Holland).
85. „ *Noll*, Rudolf, in Hanau a. M.
86. „ *Nyström*, G., Professor, Direktor in Upsala (Schweden).
87. „ *Olivecrona*, H., Ass. in Stockholm (Schweden).
88. „ *Orfila*, Clinica Ginecologica Hospital de Caridad in Montevideo (Uruguay, Südamerika).
89. „ *Pallin*, G., Dozent in Alingsas bei Gotenburg.
90. „ *Palmén*, A. J., Oberarzt in Helsingfors (Finnland).
91. „ *Perthes*, Professor und Direktor in Tübingen.
92. „ *Petrén*, G., Professor, Direktor in Lund (Schweden).
93. „ *Pettersson*, A., in Upsala (Schweden).
94. „ *Pieper*, M., in Fürstenwalde (Spree).
95. „ *Pietzsch*, J., in Ellingen (Mittelfranken).
96. „ *Radefeldt*, Chefarzt in Gelsenkirchen.
97. „ *Rehbein*, M., Ass. in Hamburg.
98. „ *Renssen* in Arnheim.
99. „ *Rieben*, E., Chefarzt in Interlaken (Schweiz).
100. „ *Ritter*, A., Oberarzt in Zürich (Schweiz).
101. „ *Rosmanit*, dirig. Arzt in Wien.
102. „ *Runeberg*, a. o. Professor in Helsingfors (Schweden).
103. „ *Saldana Larrainzar* in Barcelona, Provenca, 318.
104. „ *Sandberg*, Aal, in Bergen (Norwegen).
105. „ *Schepelmann*, E., leit. Arzt in Hamborn a. Rh.
106. „ *Schloessmann*, Heinrich, Priv.-Doz., Ass. an der chir. Klinik in Tübingen.
107. „ *Schmid*, H. H., Priv.-Doz. in Prag (Böhmen).
108. „ *Schoemaker*, J., im Haag (Holland).
109. „ *Schüßler* in Bremen.
110. „ *Schüßler*, H., in Kiel.
111. „ *Schulze-Berge*, dirig. Arzt in Oberhausen (Regbz. Düsseldorf).
112. „ *Schum*, Heinr., Ass.-Arzt in Berlin NW, Scharnhorststr., Augustahospital.
113. „ *Seefisch*, dirig. Arzt in Charlottenburg.
114. „ *Seitz*, Otto, in Lübbecke (Westf.).
115. „ *Sick*, Paul, Priv.-Doz. und dirig. Oberarzt in Leipzig.
116. „ *Sikemeier*, E. W., in Arnhem (Holland).
117. „ *Springer*, C., Professor in Prag (Böhmen).
118. „ *Stark*, Ernst, zu Weiden (Oberpfalz).
119. „ *Steffelaar*, M., in Gouda (Holland).
120. „ *Steinmann*, F., Professor in Bern (Schweiz).
121. „ *Stolze*, Ernst, in Burg bei Magdeburg.
122. „ *Tengwall*, E., dirig. Arzt in Helsingborg (Schweden).
123. „ *Thoenes*, K., in Speyer, Allerheiligenstr. 43.
124. „ *Urban*, dirig. Arzt in Hamburg.
125. „ *Le Vine*, J., in Paterson, New-Jersey (U. S. A.).
126. „ *Walther* in Dresden-Strehlen.
127. „ *Walther*, Chefarzt in St. Petersburg (Rußland), 27, 2 Roskdestwentskaja.
128. „ *Wislöff*, J., in Tromsö (Norwegen).
129. „ *Zoege von Manteuffel*, Professor in Reval, Antonisberg 1.
130. „ *Birt*, Eduard, in Shanghai.
131. „ *Hellsten*, Oscar, in Lund (Schweden).
132. „ *Lazarevic* in Velike-Beckereck (S. H. S.).



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Anhang.

Wiederaufgenommen wurden die Herren:

1. Dr. *Flesch-Thebesius* in Frankfurt a. M., Vogelweide 112.
2. „ *Frater*, J., in Groß-Wardein.
3. „ *Gergö*, J., in Budapest, Ferenc Jozsef-rakpart 17.
4. „ *Hoddick* in Pirmasens.
5. „ *Krogius*, Ali, Professor in Helsingfors, Nylandgatan 5.
6. „ *Kutscha-Lissberg*, Ernst, Primarius in Neunkirchen.
7. „ *Lempp*, Hermann, in Innsbruck, chir. Univ.-Klinik.
8. „ *Loevy*, Berlin N, Kastanienallee 2.
9. „ *Pollnow*, Max, in Berlin NW, Lessingstr. 46.
10. „ *Poth*, Heinrich, in Frankfurt a. M., Lange Str. 14.
11. „ *Rose*, Franz, Professor in Charkow, Liebknechtstr. 18.
12. „ *Schaak*, Wilhelm, Professor in St. Petersburg.
13. „ *Waegner*, K., Professor in Charkow.

Als ordentliche Mitglieder wurden aufgenommen:

14. Dr. *Ach* in Berlin N, Hedwigskrankenhaus.
15. „ *Ahrens*, Hans, in Neukölln, städt. Krankenhaus.
16. „ *Åkerblom*, A., in Lidköping.
17. „ *Aladschemow*, B., in Charlottenburg, Kantstr. 128.
18. „ *Antoine*, Tassilo in Wien VIII, Lainzerstr. 87.
19. „ *Arnold*, R., in Hamburg 36, Alte Rabenstr. 4.
20. „ *Aschoff*, Geh.-Rat, Professor zu Freiburg i. Br.
21. „ *Bail*, Max, in Werder a. H.
22. „ *Batzdorf*, Erwin, in Breslau, Kaiser-Wilhelm-Str. 62.
23. „ *Baumann* in Hannover, Henriettenstr. 78.
24. „ *v. d. Becke*, Alfons, in Berlin, Hohenzollerndamm 1.
25. „ *Behrend*, Martin, in Frauendorf b. Stettin, Kreiskrankenhaus.
26. „ *Behrends*, Heinrich, in Berlin-Lankwitz.
27. „ *Bengsch* in Eutin (Lübeck).
28. „ *Bentia* in Kronstadt, Krankenhaus.
29. „ *Bergmann*, Ernst, in Charlottenburg, Neue Grolmannstr. 3.
30. „ *Bergström*, Levy, in Ljungby.
31. „ *Bernheim*, Ernst, in Berlin NW, Augusta-Hospital.
32. „ *Bienert*, Hildegard, Frl., in Kiel, chir. Univ.-Klinik.
33. „ *Bisping*, Bomhard, in Emmerich, Hindenburgstr. 40.
34. „ *Blaschke*, Fritz, in Prag, Deutsche chir. Univ.-Klinik.
35. „ *Blendermann*, Ludwig, in Greifswald, chir. Univ.-Klinik.
36. „ *Blosfeldt*, Erich, in Brandenburg a. d. H., St. Annenstr. 99.
37. „ *Blum*, Victor, Professor in Wien VIII, Alserstr. 43.
38. „ *Böckh*, August, in Neukölln, städt. Krankenhaus.
39. „ *Boese* zu Driesen i. d. N., Mittelstr. 24.
40. „ *Böttcher*, Hermann, in Chicago (U. S. A.); z. Z. Berlin NW, Krankenhaus Moabit.
41. „ *v. Bognar*, Joh., in Budapest; z. Z. München, orthop. Klinik Lange.
42. „ *Bonner*, Gunnar, in Stockholm, Stocksund.
43. „ *Borger-Grossenbaum*, Oberarzt am St.-Anna-Krankenhaus in Hachingen.
44. „ *Borgwald*, Walter, in Charlottenburg, Mehringstr. 4a.
45. „ *Borst*, Paul C., in Hengelo, Vyverlaan 6.
46. „ *Braun*, Ernst, Oberstabsarzt a. D. in Berlin W, Magdeburger Str. 32.

Generated on 2019-05-24 18:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

47. Dr. *Bringmann*, Karl, in Leipzig.
48. „ *Bronner*, Hans, in Bonn a. Rh., chir. Univ.-Klinik.
49. „ *Büsing*, W., Marinestabsarzt in Berlin, chir. Univ.-Klinik.
50. „ *Caan*, Paul, in Köln, chir. Univ.-Klinik.
51. „ *Caesar*, Friedrich, in Flensburg.
52. „ *Cahn*, Alfred, in Kattowitz (O.-Schl.).
53. „ *de la Camp*, Geh. Rat, Professor zu Freiburg i. Br.
54. „ *Cornitz* in Hamburg, Krankenhaus Barmbek.
55. „ *Dabasy*, Andreas, in Budapest VIII, Rokkstr. 6.
56. „ *Demel*, Rudolf, in Wien IX, Borschkigasse 7.
57. „ *Deucher* in Zürich, chir. Univ.-Klinik.
58. „ *Doege*, Karl W., in Marshfield, Wisconsin (U. S. A.).
59. „ *Dürig*, Franz, Marinestabsarzt in Rüstringen.
60. „ *Eder*, Arthur, dirig. Arzt d. Krankenhauses in Gumbinnen.
61. „ *Effsing*, Franz, in Stadtlohn (Westf.).
62. „ *Ehfeldt*, Werner, in Berlin N, Müllerstr. 56.
63. „ *Eichelter*, Hermann, in Wien VIII, Strohgasse 19.
64. „ *Endler*, Friedrich, in Berlin W, Kurfürstenstr. 147.
65. „ *Eykmann van der Kemp*, P. H., in Utrecht, chir. Klinik.
66. „ *Foethcke*, Herbert, in Bartenstein (Ostpr.).
67. „ *Frank*, Arpad, in Nove Zamby.
68. „ *Franke*, Ulrich, in Breslau, Kronprinzenstr. 23/25.
69. „ *Frenkel*, Ernst, in Dresden.
70. „ *Friedel*, Robert, in Wien IX, Alserstr. 4.
71. „ *Friese*, Robert, in Wien VIII, Pfeilgasse 5.
72. „ *Fürstenau*, Leo, in Ahans (Westf.).
73. „ *Funccius*, Th., Chefarzt in Hemer b. Iserlohn.
74. „ *Galle*, Paul, in Berlin NO, Landsberger Allee 128.
75. „ *Gaudin*, W., in Schleiz (Reuß), Krankenhaus.
76. „ *Geldmacher* in Köln-Lindenthal.
77. „ *Gerber*, W. J., in Utrecht, chir. Univ.-Klinik.
78. „ *Gmelin*, Eberhard, in Hamburg-Eppendorf, chir. Klinik.
79. „ *Götz*, Ludwig, in Osterode, Kreiskrankenhaus.
80. „ *Gold*, Ernst, in Wien III, Stammgasse 11.
81. „ *Gollwitzer*, Hans, Ass. a. d. chir. Univ.-Klinik in Greifswald.
82. „ *Greger*, Helmuth, in Kassel-Wilhelmshöhe, Burgfeldstr. 17.
83. „ *Griep*, Karl, in Gera-R., Pariser Str. 1.
84. „ *Grieser*, Friedrich, in Berlin NO, Krankenhaus Friedrichshain.
85. „ *Gronhan*, Max, in Kiel, chir. Univ.-Klinik.
86. „ *Gross*, Harry, in Berlin W, Kurfürstendamm 212.
87. „ *Grosse*, Karl, Ass. in Jena, Univ.-Klinik.
88. „ *Groth* in Berlin-Wilmersdorf, Hindenburgstr. 81.
89. „ *Haas*, Walter, zu Karlsruhe i. B., städt. Krankenhaus, chir. Abt.
90. „ *Haller*, Otto, in Reval.
91. „ *Halpert*, Bela, in Frankfurt a. M., chir. Univ.-Klinik.
92. „ *Happig*, Walter, in Ballenstedt, Kreiskrankenhaus.
93. „ *Haring*, K. F. J., Oberstabsarzt a. D. in Klotzsche b. Dresden.
94. „ *Havlicek*, Hans, in Zwickau i. S., Krankenstift.
95. „ *Hauck*, Gustav, Ass. a. d. chir. Klinik d. Charité in Berlin NW.
96. „ *Haug*, Walter, Ass. a. d. chir. Klinik d. Krankenhauses in Magdeburg-Sudenburg.
97. „ *Heiland*, Arthur, in Kassel, Landkrankenhaus.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

98. Dr. *Helbig*, Karl, in Berlin-Schöneberg, Lindenhof.
99. „ *Hensch*, Karl, in Berlin-Grunewald, Paulsbornerstr. 49.
100. „ *Henrich*, Otto, in Schwelm (Westf.), Ostenstr. 27.
101. „ *Henrichsen*, Oberarzt am städt. Krankenhaus in Höchst a. M.
102. „ *Herresbacher*, A., in Budapest, Kiraly-utca 100.
103. „ *Herrmann* zu Freiburg i. Br., chir. Univ.-Klinik.
104. „ *Heydemann*, Hans, in Berlin NW, Charité, chir. Univ.-Klinik.
105. „ *Hinterstoisser* in Trzynietz, Eisenwerk.
106. „ *Holz*, Wilhelm, in Deggendorf a. d. D.
107. „ *Hook*, Georg, in Erfurt, Wilhelmstr. 13.
108. „ *Horn*, Willy, in Essen-Ruhr, städt. Krankenhaus.
109. „ *v. d. Hütten*, Fritz, in Gießen. (Ausgeschieden.)
110. „ *Jatron*, Stylianos, in Wien VIII, Alserstr. 45.
111. „ *Jüst*, Emil, in Wien IX, Sechsschimmelgasse 24.
112. „ *Kalkowski*, Walter, in Berlin-Neukölln, städt. Krankenhaus.
113. „ *Kamnitzer*, Hellmut, in Leipzig, chir. Univ.-Klinik.
114. „ *Kantor*, Alfred, in Prag II, Deutsche chir. Univ.-Klinik.
115. „ *v. Karajan*, E., Primärarzt am Johannes-Spital in Salzburg.
116. „ *Karschulin*, Alois, Oberstabsarzt a. D. in Olmütz.
117. „ *Kerschner*, Franz, in Prag II, Deutsche chir. Univ.-Klinik.
118. „ *Kingreen*, Otto, Ass. a. d. chir. Univ.-Klinik in Greifswald.
119. „ *Kioschos*, John, in Berlin NW, Agrikolastr. 34.
120. „ *Kirschner* in Recklinghausen, Knappschaftskrankenhaus II.
121. „ *Klein*, Martin, in Berlin W, Meinekestr. 10.
122. „ *Klug*, Wilhelm, Oberarzt d. chir. Univ.-Klinik in Heidelberg.
123. „ *Kniebe*, Ida, Frl., in München, Leopoldstr. 80.
124. „ *Kob*, Günther, in Breslau, chir. Univ.-Klinik.
125. „ *Koch*, Heinrich, in Hamburg, Alfredstr. 9.
126. „ *Köhler*, Max, in Berlin W, Kurfürstendamm 62.
127. „ *Koenigsberger*, Fritz, in Bonn a. Rh., chir. Univ.-Klinik.
128. „ *Korsch*, H. Th., Ass.-Arzt d. städt. Krankenhauses in Stargard.
129. „ *Kosterlitz*, Erich, in Berlin NW, Augusta-Hospital.
130. „ *Krause*, Alfred, in Zoppot, Schäferstr. 6.
131. „ *Kremer*, Wilhelm, in Beetz-Sommerfeld (Osthavelland).
132. „ *Kreuz*, Lothar, in Berlin NW, Luisenstr. 3.
133. „ *Kroll*, Fritz, zu Königsberg i. Pr., chir. Univ.-Klinik.
134. „ *Kühl*, Walter, in Altona a. d. E., Marktstr. 56.
135. „ *Kunckell*, Fritz, in Berlin, St. Hedwigs-Krankenhaus.
136. „ *Kunze*, Ernst, in Dortmund, Johannisstr. 13.
137. „ *Ladwig*, Arthur, in Leipzig, Liebigstr. 20.
138. „ *Landauer*, Fritz, in Berlin N, Rudolf-Virchow-Krankenhaus.
139. „ *Lange*, Georg, in Berlin W, Fasanenstr. 32.
140. „ *Lantzius-Beninga*, Ass.-Arzt d. chir. Univ.-Klinik in Göttingen.
141. „ *Laqua* in Breslau, chir. Klinik.
142. „ *Lasch* in Berlin-Reinickendorf, Krankenhaus.
143. „ *Lasker*, Walter, in Bonn a. Rh., chir. Univ.-Klinik.
144. „ *Mc Lean*, J., Ass.-Arzt a. d. Univ.-Klinik the John Hopkins hosp. in Baltimore; z. Z. Leipzig, chir. Univ.-Klinik.
145. „ *Leb*, Anton, Ass. a. d. chir. Univ.-Klinik in Graz.
146. „ *Lentze* zu Münster i. Westf., Hospital.
147. „ *Leschke*, Erich, Professor in Charlottenburg, Mommsenstr. 42.
148. „ *Levy* in Prag.
149. „ *Liepmann*, Wilhelm, Professor in Charlottenburg, Fasanenstr. 47.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

150. Dr. *Linde*, Fritz, Ass.-Arzt des Knappschaftskrankenhauses in Gelsenkirchen.
151. „ *Lindquist*, Erich, in Lund, Bredgata 75.
152. „ *Lubinus* in Kiel, Univ.-Klinik.
153. „ *Luchs*, Ludwig, Ass. a. d. chir. Univ.-Klinik in Erlangen.
154. „ *Ludewig*, Bruno, in Charlottenburg, Nordhausener Str. 19.
155. „ *Lütkens* zu Freiburg i. Br., pathol. Institut.
156. „ *Maier*, Otto, Ass. a. d. chir. Klinik in Innsbruck.
157. „ *Mann*, Robert, Primärarzt am Krankenhaus in Wolffseg.
158. „ *Marcus*, Max, in Berlin NW, städt. Krankenhaus Moabit.
159. „ *Markan*, Otto, in Berlin W, Magdeburger Str. 22.
160. „ *Mauer*, R., Oberarzt am Krankenhaus Westend in Charlottenburg.
161. „ *Metge*, Ernst, Ass. a. d. chir. Univ.-Klinik in Rostock.
162. „ *Meyer*, Albrecht, in Potsdam, Wörther Str. 9.
163. „ *Meyer*, Oskar, in Lübeck Königstr. 17.
164. „ *Michael*, P., Oberarzt in Utrecht.
165. „ *Milch*, in New York, 220 West 71 Street City N. Y.
166. „ *Mohr*, Karl, Ass. a. städt. Krankenhaus in Stettin.
167. „ *Moscyty*, Georg, in Berlin N, Exerzierstr. 11a.
168. „ *Müller*, Priv.-Doz. in Marburg a. d. L.
169. „ *Müller*, Robert, Ass. a. d. Deutschen chir. Univ.-Klinik in Prag.
170. „ *Nauck*, Wilhelm, Ass. a. d. chir. Univ.-Klinik in Greifswald.
171. „ *Nedkoff*, Nicola, in Berlin W, Ansbacher Str. 35.
172. „ *Neukirch* in Berlin N, Gr. Hamburger Str. 5—11.
173. „ *Neumüller*, Hans, in Wien IV, Theresiengasse 23.
174. „ *Nicolas*, Lothar, Ass. a. d. chir. Univ.-Klinik in Jena.
175. „ *Niederstein* in Bielefeld, Koblenzer Str. 8.
176. „ *Nußbaum*, Adolf, Oberarzt d. chir. Klinik in Bonn a. Rh.
177. „ *Nyquist*, O., in Helsingfors.
178. „ *Ochsner*, Anton, in Chicago; z. Z. Zürich, chir. Klinik.
179. „ *Ocker*, August, in Berlin, Derfflingerstr. 21.
180. „ *Ostrowski*, Oberarzt in Berlin-Grunewald, Charlottenbrunner Str. 2.
181. „ *Petersen*, Georg, in Königs-Wusterhausen.
182. „ *Philippsberg*, Kurt, in Berlin N, Exerzierstr. 11a.
183. „ *Poeck*, Erich, in Berlin-Friedenau, Südwestkorso 73.
184. „ *Praetorius*, leit. Arzt d. urolog. Abt. d. städt. Krankenhauses Siloah in Hannover, Königstr. 35.
185. „ *Prager-Heinrich*, Frau, Hedwig, in Charlottenburg, Pestalozzistr. 50.
186. „ *Rabl*, Karl, in Berlin NW, Charité.
187. „ *Rantasalo*, Willy, Kommunal- und Krankenhausarzt in Lanttakyli.
188. „ *Riedel*, *Kurt*, in Heiligenbeil (Ostpr.).
189. „ *Ritter*, Leo, in Köln, Bürgerhospital.
190. „ *Rosenburg*, Albert, in Berlin N, Rudolf-Virchow-Krankenhaus.
191. „ *Ruben*, J. A., in Pittsburg; z. Z. Friedrichshagen b. Berlin.
192. „ *Rudolf*, Alfred, Primärarzt in Troppau.
193. „ *Rudolfsky*, Fritz, in Prag II, Deutsche chir. Univ.-Klinik.
194. „ *Rueha* aus Beirut, z. Z. in Erfurt, Krankenhaus.
195. „ *Sachs*, Adalbert, in Berlin SW, Königgrätzer Str. 89.
196. „ *Sandow*, Steffen, in Ujpest, Nyaruta 91.
197. „ *Schäfer*, Walter, in Berlin N, Oranienburger Str. 60/65.
198. „ *Schlayer*, C. R., Professor in Berlin NW, Augusta-Hospital.
199. „ *Schmidt*, Adolf, in Bonn a. Rh., chir. Univ.-Klinik.
200. „ *Schmidt*, Hellmut, in Hamburg-Eppendorf, chir. Klinik.
201. „ *Schmitz*, Joseph, in Berlin NW, Karlstr. 28—30.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

202. Dr. *Schramm*, C., in Dortmund, Bürgerwall 13.
203. „ *Schranz*, Ass. a. Krankenhaus in Hamburg-Eppendorf.
204. „ *Schreiber*, Ferdinand, in Breslau, Ringstr. 15.
205. „ *v. Schubert*, E., in Berlin NW, Charité, Frauenklinik.
206. „ *Schüller* in Breslau, chir. Univ.-Klinik.
207. „ *Schünemann*, Heinz, in Gießen, chir. Univ.-Klinik.
208. „ *Schürholz*, Norb., Ass. a. städt. Krankenhaus in Essen a. d. Ruhr.
209. „ *Schürmann*, Walter, Professor in Bochum, Königsallee 27.
210. „ *Schuppan*, C. E., in Berlin, Steglitzer Str. 44.
211. „ *Schultz*, Otto A., in Berlin-Wilmersdorf, Brandenburgische Str. 18.
212. „ *Shaw*, Joseph H., in Santa Rosa.
213. „ *Siedner* in Berlin W, Bülowstr. 59.
214. „ *Simkow*, Adolf, in Berlin W, Kleiststr. 22.
215. „ *Sinz*, Erwin, in Baruth.
216. „ *Söldner*, Felix, leit. Arzt d. Krankenhauses in Lautawerk.
217. „ *Sorge*, Fritz, in Kassel, Albrechtstr. 2.
218. „ *Stegemann*, Hermann, zu Königsberg i. Pr., Univ.-Klinik.
219. „ *Stein*, Georg, Operateur in Wien I, Morzinplatz 5.
220. „ *Stenbuck*, Joseph, in Berlin W, Motzstr. 72.
221. „ *Sternad*, Max, Primärarzt in Linz a. d. D., Walterstr. 5.
222. „ *Sternberg*, Wilhelm, in Charlottenburg, Schlüterstr. 79.
223. „ *Stintzing*, Wolfg., in Meldorf, Bahnhofstr. 13.
224. „ *Stöcker*, Fritz, Direktor d. Landeshospitals in Paderborn.
225. „ *Stöhr*, Wilhelm, in Wien XVIII, Hernalser Hauptstr. 57.
226. „ *Stück*, Kurt, Ass. a. d. chir. Univ.-Klinik in Greifswald.
227. „ *v. Takáts*, G., in Budapest VIII, Üllöi ut 78.
228. „ *Tölken*, Oberarzt in Bremen.
229. „ *Tschmarke*, Ass. am pathol. Institut zu Freiburg i. Br.
230. „ *Ullrich*, Werner, in Berlin-Neukölln, städt. Krankenhaus.
231. „ *Unram*, Kurt, zu Königsberg i. Pr., chir. Univ.-Klinik.
232. „ *Urban*, Karl, in Linz a. d. D., Herrenstr. 52.
233. „ *Vieregge*, Fritz, Ass. a. d. Univ.-Klinik in Jena.
234. „ *Vogel*, Julius, in Bad Wildungen.
235. „ *Vogel*, Robert, in Hamburg, Krankenhaus St. Georg.
236. „ *Vogelsang*, Erich, in Kassel, Landkrankenhaus.
237. „ *Waldenström*, Johan, in Falun.
238. „ *Walke*, San.-Rat, leit. Arzt d. St. Joseph-Stiftes in Celle.
239. „ *Waller*, J. B., Oberarzt in Utrecht.
240. „ *Walter*, Wilhelm, in Berlin C, Dirksenstr. 4.
241. „ *Warsow*, Leonhard, in Leipzig, Nürnberger Str. 55.
242. „ *Wassertrüdinger*, Otto, Oberarzt im Krankenhaus Westend in Charlottenburg.
243. „ *Wedekind* in Berlin-Neukölln, städt. Krankenhaus.
244. „ *Weichert*, Max, in Beuthen (O.-L.).
245. „ *Wenzel*, Ernst, in Kassel, Landkrankenhaus.
246. „ *Wertheim*, Siegmund, in Hamburg, Kolonnaden 45.
247. „ *Wessén*, Nathanael, in Upsala, chir. Univ.-Klinik.
248. „ *Westhues* in Frankfurt a. M., chir. Univ.-Klinik.
249. „ *Wikström*, Sigurd, Ass. a. Krankenhaus Sabbatsberg in Stockholm.
250. „ *Wille*, Heinrich, in Neuruppin.
251. „ *Willich*, Theodor, Ass. a. d. Univ.-Klinik in Jena.
252. „ *Wisotzki*, Adolf, in Berlin W, Heilbronner Str. 9.
253. „ *Wohlgemuth*, Kurt, in Berlin N, Rudolf-Virchow-Krankenhaus.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

254. Dr. *Wonke*, Robert, zu Ebersbach i. S.
255. „ *Yii*, Tsing, z. Z. in München, chir. Univ.-Klinik.
256. „ *Zahn*, Karl, in Prag II, Deutsche chir. Univ.-Klinik.

Als außerordentliche Mitglieder wurden aufgenommen die Herren:

257. Dr. *y Alonso*, Narcise Puerta, in Madrid, Valez de Guevara 8.
258. „ *de Aristegui*, Enrique, Professor in Madrid, Barquillo 6.
259. „ *Baron*, Abilio G., in Valladolid.
260. „ *Becerra*, Felix M., Professor in Madrid, Princesa 64.
261. „ *Botin*, Franciso, in Madrid, Argensola 4.
262. „ *Breszovnik*, Wlad. in Prag, Chir. Klinik.
263. „ *Datnowski*, Hermann, in St. Petersburg, akad.-chir. Klinik.
264. „ *Greenhill*, J. P., in Chicago, 426 East fifty-first Str.
265. „ *Guijarro*, Franz, in Valencia.
266. „ *Inoige*, in Berlin-Friedenau, Südwest-Korso 41.
267. „ *Jirasek*, Arnold in Prag. chir. Klinik.
268. „ *Judin*, Sergey, in Moskau.
269. „ *Jurasz*, A., in Posen.
270. „ *Kahn*, John, in Smolensk.
271. „ *Kirihara*, Shuiichi, Professor in Seoul.
272. „ *Kummant*, A. E., in Lodz, Diakonissenkrankenhaus.
273. „ *Lopez*, Fermin M., Professor in Madrid, Fuemarral 98.
274. „ *Makino*, z. Zt. zu Freiburg i. Br., pathol. Institut.
275. „ *Mehmed*, Suleiman, Konstantinopel.
276. „ *de Meneses*, Antonio, in Lissabon, Rua de Padro.
277. „ *Mezan*, Saul, in Sofia.
278. „ *Nemessamyi*, L., in Kasan, Naderst. 4.
279. „ *Oschikara*, z. Zt. zu Freiburg i. Br., pathol. Institut.
280. „ *Peña*, Anibal, in La Paz.
281. „ *Petrow*, N., in St. Petersburg, Kirotschnaja 41.
282. „ *Placintiano*, Georg, in Jassy.
283. „ *Rabin* in Winti.
284. „ *de Ramon*, H., in Autofogaste.
285. „ *Rierola*, Riera, in Barcelona.
286. „ *Ronsivalle*, Alfio, in Messina.
287. „ *Saadie Arabi* in Damaskus.
288. „ *Saito*, Makato, Professor in Nagoya.
289. „ *Santanach*, Casper, in Barcelona.
290. „ *Segura*, Girou, in Madrid.
291. „ *Slocker*, Enrique, in Madrid, 10 Ferraz.
292. „ *Soler*, Luis, Direktor des Institut Rubio in Madrid.
293. „ *Tetawi*, Mohyi el din el, in Kairo.
294. „ *Torinoumi*, z. Z. zu Freiburg i. Br., pathol. Institut.
295. „ *Tschessno*, z. Z. in Berlin, Salzburger Str. 7.
296. „ *Tzulukidze*, Alexander, in Tiflis.
297. „ *Uegaki*, z. Zt. in Berlin, Augsburger Str. 139.
298. „ *Watanabe*, Tamutso aus Osaka, Torrikata, Hospital.
299. „ *Weisbrod*, Boris, in Moskau, städt. Krankenhaus.
300. „ *Werboff* in Petersburg.
301. „ *Wugmeister*, Leon, in Kiew.
302. „ *Yoon*, z. Zt. in Breslau, pathol. Institut.
303. „ *Zacharin*, Benjamin, in Kowno, Soeicatos.

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

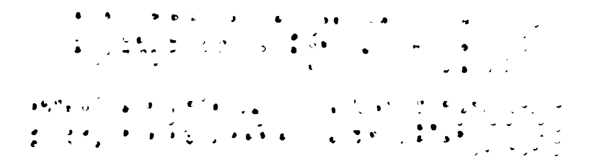

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

I.

Sitzungsbericht

der 47. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 4. bis 7. April 1923





Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

47. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie

vom 4. bis 7. April 1923.

Erster Sitzungstag.

Mittwoch, den 4. April, *Vormittagssitzung.*

1. Generalversammlung. — Eröffnungsrede des Vorsitzenden.

Lexer-Freiburg i. Br.:

Durch Ihr Vertrauen zum Vorsitzenden der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie für das Jahr 1923 berufen, eröffne ich die 47. Tagung und heiße Sie alle herzlich willkommen.

Es ist mir die erste und vornehmste Pflicht, der im vergangenen Jahre verstorbenen Mitglieder zu gedenken, deren Tod uns allen ein schmerzlicher Verlust ist. Vor allem haben wir das Hinscheiden dreier unserer Ehrenmitglieder zu beklagen.

Am 19. V. 1922, kurz vor der Vollendung seines 80. Lebensjahres starb *Heinrich Quincke*. Sein wissenschaftlicher Lebensgang fiel in die Zeit des großartigsten Aufschwungs der Deutschen Medizin, von dem er selbst einmal sagte: „Es war wie die Morgendämmerung eines neuen Tages." Von den hervorragenden Arbeiten dieses inneren Mediziners ist auch die Chirurgie befruchtet worden. Seine fast 10jährige Arbeit über die operative Behandlung der Lungenabscesse erschien 1887, zu einer Zeit, wo man noch weit entfernt war, einen Lungenabsceß grundsätzlich operativ anzugreifen. Daß aber auch b i anderen Lungenerkrankungen, bei Gangränherden, bei Bronchiektasien und bei Tuberkulosen eine operative Behandlung Erfolg bringen kann, hat ebenfalls *Quincke* durch ständige Verbesserung der Technik und besonders der Indikationsstellung zuerst bewiesen und damit den Boden für die Lungenchirurgie vorbereitet. Seine Erfindung der Lumbalpunktion wurde von ihm schon in der Assistentenzeit an Tieren zur Feststellung der Strömung der Cerebrospinalflüssigkeit verwendet, später nach Studien an der Leiche zu therapeutischen Zwecken auf den Menschen übertragen, wobei sich auch der Wert für die Diagnose ergab. Die *Bier*sche Rückenmarksanästhesie baut sich auf der Lumbalpunktion *Quinckes* auf. Unter Würdigung seiner Verdienste um die Chirurgie hat ihn unsere Gesellschaft im Jahre 1920 zum Ehrenmitgliede ernannt.

Am 7. IX. 1922 starb der amerikanische Chirurg *Williams Halsted* in Baltimore, bekannt durch seine Arbeiten auf dem Gebiete der Chirurgie der Schilddrüse und der Gefäßchirurgie. Er war der erste, der den antibakteriellen Einfluß der verschiedenen Metalle prüfte und erkannte und die Bedeckung der Wunden, der Geschwüre und der Epidermistransplantate mit Blattsilber einführte, die besonders in der plastischen Chirurgie nicht mehr zu entbehren ist. Er hat dadurch schon 1894 *Credé* zu seinen bekannten Untersuchungen angeregt. Seit 1901 unser Mitglied, ist er manchem von uns noch als große, aber bescheidene Persönlichkeit bekannt. Auch sein Vortrag von 1914 über den partiellen Verschluß großer Arterien ist uns in guter Erinnerung. Gemeinsam mit *Osler* und *Welch* legte er den Grundstein des bekannten John Hopkins Hospital und verschaffte ihm glänzenden Ruf. Ein amerikanischer Nachruf sagt deshalb von ihm: „In der chirurgischen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Welt strahlt sein Name mit einem Glanz, dem kein anderer nahe kommt, und sein Scheiden hat eine Lücke geschaffen, die sich so bald nicht schließen kann." Noch mehr aber verlieren wir in ihm einen Freund, der die deutsche Chirurgie nach Amerika verpflanzte. Bei seiner Ernennung zum Ehrenmitgliede 1914 hat dies der damalige Vorsitzende *Müller* besonders hervorgehoben.

Am 10. II. 1923 verloren wir unser Ehrenmitglied *Konrad Röntgen* im Alter von 78 Jahren. Es war eine Dankesschuld, welche die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie ihm mit der Ernennung zum Ehrenmitgliede im Jahre 1913 darbrachte. Von all den bedeutenden Arbeiten dieses großen Physikers war die Entdeckung der nach ihm benannten Strahlen die größte. Kein Nichtmediziner hat eine für die medizinische Wissenschaft so weittragende und segensreiche Erfindung in den Dienst der Menschheit stellen können. Seit im Jahre 1895 die erste, anfangs kaum glaubliche Mitteilung von *Röntgen* über eine neue Art von Strahlen gemacht worden ist, hat nicht nur die Physik einen gewaltigen Aufschwung erfahren, es hat sich auch ein völlig neuer Zweig der Medizin zur Fachwissenschaft auswachsen müssen, dessen Bedeutung noch lange nicht erschöpft ist. Von allen medizinischen Fächern aber hat die Medizin den größten Nutzen davon getragen. Unter allen großen Naturforschern und Ärzten, die auf die Entwicklung der Medizin Einfluß gehabt haben, steht daher *Röntgen* unter den Ersten aller Zeiten. Wir ehren sein Andenken, indem wir sein Werk weiter ausbauen, daran beteiligen wir uns mit allen Medizinern und Naturwissenschaftlern. Stolz darauf, daß dieser Mann, ein Deutscher war, bleiben wir dabei, daß es selbstverständlich ist, seine Strahlen *Röntgen*-Strahlen zu benennen.

Von den Mitgliedern der Gesellschaft haben wir seit der vorigen Tagung durch den Tod verloren:

Herrn Dr. *Fritz Angemann*, Dresden-A.
Herrn Dr. *E. van Bockstaele*, Utrecht.
Herrn Dr. *Burckhardt*, Professor in Nürnberg.
Herrn Dr. *Leo Caro*, Hannover.
Herrn Dr. *Heinrich Dettmer*, San.-Rat Bromberg.
Herrn Dr. *E. Ebert*, Leipzig.
Herrn Dr. *N. P. Ernst*, Primärarzt, Kopenhagen.
Herrn Dr. Ritter *Alfred Exner*, Professor, Wien.
Herrn Dr. *Quadflieg*, San.-Rat, Bardenberg bei Aachen.
Herrn Dr. *Joh. Carl Reinhardt*, Primärarzt, Sternberg.
Herrn Dr. *H. Schlange*, Geh.-Rat, Professor, Hannover.
Herrn Dr. *Otto Schmid*, San.-Rat, Freising (Bayern).
Herrn Dr. *Kurt Torkel*, Waldenburg i. Schl.
Herrn Dr. *Paul Unger*, Leipzig.
Herrn Dr. *Wiesinger*, Professor u. Oberarzt, Hamburg.

Es sind bekannte Namen in dieser Liste, und doch versagt es mir die Zeit, das Lebenswerk jedes Einzelnen aufzuführen, nur sei es mir gestattet, *Hans Schlange* noch einige Worte zu widmen, der am 26. V. 1922 im 66. Lebensjahre in Hannover verschieden ist, denn er war mein erster chirurgischer Lehrer. Nach 4jähriger Assistentenzeit bei *Esmarch* kam er 1886 zu *Bergmann*, wo er nach dem Ausscheiden von *Bramann* die 1. Assistentenstelle übernahm. Als ich 1892 an die *Bergmann*sche Klinik kam, wurde ich ihm zugeteilt. Was ich bei ihm, dem damals schon ausgezeichneten Techniker und Diagnostiker, lernte, hat wesentlichen Einfluß auf meine ganze Entwicklung gehabt. Ich werde ihm das nie vergessen. *Schlange* ist wissenschaftlich hauptsächlich durch die erste Zusammenfassung des Krankheitsbildes der Aktinomykosen und der Erscheinungen des Ileus hervorgetreten. Vor allem war er damals ein aufmunternder begeisternder Lehrer, den zahlreiche


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schüler fast schwärmerisch verehrten, ebenso das ganze Personal der Klinik, obwohl er bei Operationen und bei dem ärztlichen Betriebe nur eine Rücksicht kannte, das Wohl des Kranken. Das Schicksal hat ihn nicht auf den richtigen Platz gewiesen, denn er war zum klinischen Lehrer begabt wie selten einer. Seit 1894 leitete er die Chirurgische Abteilung des Städtischen Krankenhauses in Hannover. Daß sich seine kraftvolle Persönlichkeit vereint mit hervorragender chirurgischer Technik und Selbstkritik vor und bei den Eingriffen bald allgemeines Vertrauen erwarb, besagen die warmen Nachrufe seiner Kollegen.

Und eben erreicht uns die Kunde von dem plötzlichen Hinscheiden von Dr. *Kurt Immelmann;* früher Arzt in Stendal, eröffnete er in Berlin sein bekanntes orthopädisches und Röntgeninstitut. Wir sind diesem Kollegen zu besonderem Dank verpflichtet, da er seit vielen Jahren unseren Lichtbildabend technisch leitete.

Wir wahren allen dahingeschiedenen Mitgliedern ein treues Gedenken. Ich darf Sie bitten, sich zum Ausdruck dessen von Ihren Sitzen zu erheben.

Aber was ist diese Trauer gegen die, welche die Not unseres deutschen Vaterlandes in uns allen wachruft, und die täglich erneut und vermehrt wird. Man hat uns gezwungen, den Schandfrieden von Versailles zu unterzeichnen, und trotzdem stehen wir noch im 9. Jahr des Krieges: Der Raubeinfall im Ruhrgebiet und in Baden, die Losreißung deutscher Lande, das stille Zusehen der gesitteten Nationen. Ich brauche den Vorhang nicht zu lüften, hinter dem sich ein fanatischer Feind mit schwarzen Hilfstruppen vor der Welt politisch lächerlich und an der Menschheit zum Verbrecher macht. Es gehört nicht hierher. Jedem Deutschen blutet das Herz, denn es geht um die Zerstückelung unseres Vaterlandes. Vor kurzem schrieb ein deutscher Mann: „Deutschland gleicht heute einer Insel im Meer, die von Sturmfluten umbraust ist. Jeder einzelne muß helfen unter Aufbietung aller Kräfte, die schützenden Dämme zu halten. Nur rastlose Tätigkeit und unwandelbarer Gemeinsinn können uns zum Siege verhelfen.“ Das sind wahre Worte. Auch wir deutschen Chirurgen wollen ein einiges deutsches Vaterland, wie wir eine einige deutsche Chirurgie uns erhalten wollen.

Als Vertreter eines gebildeten Standes und als Angehörige einer hoch gesitteten Nation bedauern wir aufs Tiefste, daß die Kulturstufe unseres Hauptgegners auf die des dunkelsten Mittelalters zurückgesunken ist, und beklagen erstaunt, daß auch andere Kulturvölker das Gefühl für Recht und Moral verloren zu haben scheinen. Wir beklagen, daß an Stelle des ersehnten Friedens von Tag zu Tag der Haß größer werden muß, aus dem einmal die Rache geboren wird.

Wir Ärzte müssen vor aller Welt unsere Entrüstung kundgeben und Einspruch erheben gegen die rücksichtslose Behandlung kranker Menschen, wie es in Essen bei Beschlagnahme von großen Abteilungen des Krankenhauses geschehen ist. Man lese den trockenen, aber ergreifenden Bericht der Ärzte der Städtischen Krankenanstalten in Essen, der hier in mehreren Exemplaren zur Verfügung steht. Wir müssen Einspruch erheben gegen den Raub von Nahrungsmitteln und Kohle, gegen die Vertreibung ganzer Familien in Not und Elend, gegen die rohe körperliche und seelische Mißhandlung unserer Landsleute und dies nicht nur vom ärztlichen, sondern auch allgemein menschlichen Standpunkte aus.

Nur einen Lichtblick haben wir für die Zukunft. Von Tag zu Tag mehrt sich unter der völkerrechtswidrigen Behandlung und Aussaugung die nationale Einigung unseres in blinden Parteikämpfen und Eigennutz zerfallenen Volkes und mehrt sich das Verständnis für die Wahrheit der Kriegsursache auch unter den Völkern, die vor und während des Weltkampfes das Lügengespinst, das man um uns gewoben hat, nicht zu durchdringen vermochten.

Weltgeschichte ist das Weltgericht!





Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Not unseres Vaterlandes wirft ihre Schatten auch auf die deutsche Wissenschaft und mit ihr auf die deutsche Chirurgie. Trotz der verständnisvollen Zuschüsse von den Regierungen an junge Schüler müssen wir in Sorge sein um unseren Nachwuchs. Es ist nicht wie früher, wo man aus einem Heer von jungen Mitarbeitern sich die befähigsten aussuchen und als Assistenten so lange halten und zu Chirurgen heranbilden konnte, bis sie sich zu selbständigen Förderern und künftigen Führern unseres Faches entwickelt hatten. Der Kampf ums tägliche Brot treibt sie schon früh in die Praxis, so daß sie der wissenschaftlichen Arbeit völlig verloren gehen und häufig zu wenig Ausbildung haben, um als selbständige Chirurgen zu wirken. Nicht jeder wird selbst genug Kritik besitzen, um Eingriffe zu unterlassen, denen er nicht gewachsen ist, und wird dann zum Schädling statt zum Helfer, wie man es schon von manchen Kriegschirurgen gesehen hat, der im Kriege etwas Chirurgie betrieb.

Dazu kommt die finanzielle Notlage unserer Institute, die es fast unmöglich macht, experimentelle Arbeiten in größerem Umfange zu unternehmen. Doch Sie alle kennen dies trübe Bild, das ich deshalb nicht näher zu entwerfen brauche.

Dankbar erkennen wir die Hilfe an, die uns vom Staate und von befreundeten Ausländern gekommen ist. Die Notgemeinschaft für deutsche Wissenschaft und künftighin auch die großzügige Rockefeller-Stiftung stehen an der Spitze. Mögen die Kuratorien des Satzes eingedenk sein: Wer rasch hilft, hilft doppelt, und nicht die Größe einer Universität zum Maßstabe ihrer Zuwendungen machen.

Wie sehr die Not der Zeit auch unsere Gesellschaft bedrängt, werden Sie bei der Besprechung der Frage hören, ob sich dieses Haus als unser Haus wird erhalten lassen. Wenn es möglich geworden ist, vorläufig das vollständige Aufgeben durch Verkauf noch zu verhindern, so danken wir das in erster Stelle den Zuwendungen, die uns von zahlreichen Mitgliedern eingesandt worden sind, besonders von Mitgliedern aus der Schweiz, aus Holland, Schweden, Norwegen, Dänemark, Finnland, Ungarn und aus der Tschecho-Slowakei, Bulgarien. All den opferwilligen Mitgliedern sagt der Ausschuß herzlichsten Dank.

Und doch, trotz aller Sorge, gibt es auch für den deutsche Chirurgen einen erfreulichen Blick in die Zukunft. Was die deutsche Chirurgie praktisch und wissenschaftlich im Weltkriege geleistet hat, davon gibt das großartige Werk, das *Schjernings* Name trägt, für alle Zeiten Zeugnis. Und wie sich die großen industriellen Betriebe trotz der Umsturzwirren und der inneren Zerrissenheit unseres zum Teil leider nicht mehr national denkenden Volkes sofort auf die Friedensarbeit wieder umstellen konnten, so tat es der deutsche Chirurg. Die Programme der ersten 3 Kongresse nach dem Kriege zeigten mit ihren Hauptfragen ein gewaltiges Drängen nach Vertiefung und Erkenntnis und eine Fülle von theoretischer wissenschaftlicher Arbeit. Ja, der letzte Kongreß, das darf man offen sagen, litt unter dieser Fülle. Es ist deshalb allgemeines Bedürfnis gewesen, auf der jetzigen Tagung wieder mehr praktische Fragen in den Vordergrund zu stellen.

Wenn man die großen Schwierigkeiten bedenkt, unter denen heute wissenschaftlich gearbeitet werden muß, so ist die Arbeitslust und -kraft, welche die deutsche Chirurgie mit der ganzen deutschen Wissenschaft gemein hat, ein hoch erfreuliches Merkmal. Ohne Zeichen der Erschöpfung stürzten sich ihre Jünger in die Arbeit, wo sie bei Kriegsausbruch abgebrochen war, und mancher Fortschritt, manche Klärung von Bedeutung ist in den wenigen Jahren zu buchen.

Aber ich will keine Zukunftsaufgaben unseres Faches entrollen; Ausblicke und Rückblicke auf unserem Gebiete sind genugsam und eingehend von den Vorsitzenden der letzten Jahre gebracht worden und wohl noch in Erinnerung. Das rastlose Streben und die Arbeitskraft der deutschen Chirurgen sind nur ein Teil-


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

glied in der Kette der Wissenschaften und der Gesamtleistungen unseres herrlichen Volkes. Wie alle anderen, so arbeiten auch wir am Wiederaufbau unseres Vaterlandes.

Wir treten mit der jetzigen Tagung in die zweite Hälfte des Jahrhunderts des Bestehens unserer Gesellschaft. Damals, bei der Gründung, kamen unsere Altmeister mit dem siegreichen Heere nach Hause und arbeiteten mit an dem Aufschwung unseres Volkes und Staates zur höchsten Blüte und Arbeitsleistung. Heute stehen wir am tiefsten Punkte der Not. Von hier aus kann es nur Aufstieg geben oder Untergang. *Wir aber wollen*, das sage ich noch einmal, *eine einige deutsche Chirurgie, wie wir ein einiges deutsches Volk sein wollen.* Indem wir die deutsche Chirurgie fördern und zusammenhalten, nutzen wir auch unserer Volkskraft und ihrer Dauer.

Mit diesem Gelöbnis wollen wir an die Arbeit unserer 47. Tagung gehen. Unsere Lehrer und Meister aber, die in Bildern auf uns herab sehen, sollen mit unserem Wollen und Streben zufrieden sein. Damit gehen wir an die Arbeit.

Ich habe zunächst noch einige geschäftliche Mitteilungen zu machen. Von 2059 in der Mitgliederliste von 1922 Verzeichneten sind 18 gestorben, 28 ausgeschieden, so daß wir mit einem Bestande von 2013 alten Mitgliedern in das neue Geschäftsjahr eintreten. Dazu kommt eine erhebliche Zahl neu aufgenommener Mitglieder, welche ich herzlich begrüße. deren Gesamtzahl am letzten Sitzungstage bekanntgegeben wird. Es ist notwendig, daß wir zur *Revision der Kasse* zwei Herren erwählen, welche sich mit Herrn Kollegen *Köhler* in Verbindung setzen. Der Ausschuß schlägt Ihnen Herrn *Kirschner*-Königsberg und Herrn *Läwen*-Marburg vor. Sind die Herren hier? (Wird bejaht.) Ist die Gesellschaft damit einverstanden? — Es erhebt sich kein Widerspruch. Dann frage ich die Herren, ob sie diese Wahl annehmen. (Wird bejaht.) Ich bitte Sie, mit Herrn *Köhler* zu verabreden, wann Sie die Prüfung vornehmen.

Zweitens ist die Bildung und die Ergänzung des Ausschusses vorzunehmen. Als zweiter Vorsitzender wird Ihnen gebrauchsgemäß vom Ausschuß der Vorsitzende des vorigen Jahres, Herr Kollege *Hildebrand*, vorgeschlagen, als zweiter Schriftführer und Vorstand der Bücherei, Herr Kollege *Borchard*-Charlottenburg. Letzterer wird am Freitag nachmittag die Wahl leiten und ist ermächtigt, sich aus den Reihen der Gesellschaft einige Mitglieder dazuzunehmen. Die vier nichtständigen Mitglieder des Ausschusses sind nach unserem Vorschlage: *Schloffer*, *Israel*, *Barth* und *Hotz*. Ist die Gesellschaft mit diesem Vorschlage des Ausschusses einverstanden? — Es erhebt sich kein Widerspruch. Dann ist das angenommen.

Es sind eine große Reihe Mitglieder aufgenommen, bis gestern 209. Ich heiße die neuen Mitglieder alle herzlichst willkommen und hoffe, daß sie sich an den Fortschritten der deutschen Chirurgie auch aktiv beteiligen werden. Es ist mir eine besondere Freude, unter den neuen Mitgliedern auch die Direktoren und Professoren des bekannten Instituts Rubio aus Madrid begrüßen zu können. Daß dieselben überhaupt den weiten Weg hierher gemacht haben und sich noch als Mitglieder haben aufnehmen lassen, ist ein Zeichen dafür, daß sie die Beziehungen, die ich schon 1920 bei meiner ersten Vortragsreise in Spanien knüpfen konnte, aufrecht zu erhalten gewillt sind. Ich begrüße auch diese Herren herzlichst.

Die Liste der Spender fürs Langenbeck-Virchow-Haus haben wir bei Herrn *Melzer* aufgelegt, damit die Herren sich orientieren können, ob sie auch eingetragen sind.

Dann bitte ich Herrn *Borchard*, den Bibliotheksbericht zu erstatten.

Borchard-Lichterfelde: Meine Herren, es sind in diesem Jahre der Bibliothek auch wieder eine Reihe von Schenkungen gemacht worden, so von den Herren *Köhler*, *Körte*, *Landau*, *Küttner*, *Biesalski*, *Barth*, *Enke*. Die Bibliothek hat sich


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch die Teuerung in nicht unerheblichen Schwierigkeiten befunden, und wenn man den Betrieb der Bibliothek und die Ausgaben, die wir dafür nötig haben — sie betragen 3 Millionen Mark — überblickt, so drängt sich doch die Frage auf, ob nicht dieser Betrieb vereinfacht werden kann, um unsere Bibliothek nicht zu teuer für uns zu gestalten, denn die meisten Mitglieder unserer Gesellschaft sind ja auswärtige und benutzen also den Lesesaal und das augenblickliche Ausleihen der Bücher am allerwenigsten. Infolgedessen wird es, ohne den Nutzen der Bibliothek für die auswärtigen Mitglieder einzuschränken, doch möglich sein, unsere Bibliothek so zu gestalten, daß sie wesentlich weniger Ausgaben erfordert, und zwar dadurch, daß wir den Lesesaal eingehen lassen und die Bibliothekskräfte verringern, aber doch so, daß dabei die Aufsicht und der Versand der Bücher gewährleistet bleibt. Bei einem Betrieb in diesem Umfange wird uns die Bibliothek im laufenden Jahre voraussichtlich nur 500 000 M. kosten. Wir können einen größeren Teil dieser Summe dadurch aufbringen, daß wir von den zweifach oder dreifach vorhandenen Bücherserien ab und zu etwas verkaufen. Z. B. ist jetzt durch den Verkauf einer gar nicht großen Serie ein Betrag von 8 Millionen eingelaufen. Ich glaube daher, versichern zu können, daß wir die Bibliothek über diese teuren Zeiten hinüber erhalten und damit der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie diesen wertvollen Bestand für die Zukunft sichern können.

Vorsitzender: Ich darf wohl den Dank der Gesellschaft unserem altbewährten Büchereileiter, Herrn *Borchard*, zum Ausdruck bringen.

Dann bitte ich Herrn *Körte*, einige Mitteilungen zur allgemeinen Kenntnis zu bringen.

Körte-Berlin: Meine Herren, gestatten Sie mir ganz kurz einige Wünsche an Sie zu richten, welche die Herausgabe der Verhandlungen betreffen, eine Arbeit, welche bei mir den Sommer auszufüllen pflegt. Um das Stenographieren möglichst einzuschränken, wird von jedem Redner, der sich eingeschriebenermaßen gemeldet hat, um hier vor diesem Forum zu reden, erwartet, daß er das, was er vortragen will, schriftlich fixiert hat — ich glaube, das können wir erwarten —, und ferner, daß er diese schriftlichen Notizen alsbald in druckfertiger Form dem ersten Schriftführer überreicht, spätestens 14 Tage nach dem Kongreß, am besten gleich. Ich kann Ihnen verraten, daß der erste Redner des heutigen Tages bereits den Anfang macht, indem er mir noch vor Eintritt in die Tagesordnung sein Manuskript eingehändigt hat. Es wird dadurch das lästige Umherschreiben vermieden, und es wird vermieden, daß Stenogramme aufgenommen werden, die nachher gar nicht übertragen zu werden brauchen, und wenn es mit dem Einsenden zu lange dauert, meine Herren, dann weiß der Betreffende selbst nicht mehr recht, was er gesagt hat, und dann wird es eine Mythe. Also ich bitte Sie, mir Ihre Aufzeichnungen spätestens bis 14 Tage nach Schluß des Kongresses zu übergeben. An diejenigen Herren, die sich laut der Tagesordnung zur Diskussion gemeldet haben, wird dieselbe Bitte gerichtet, das heißt, daß sie mir ihre Aufzeichnungen möglichst gleich, nachdem sie gesprochen haben, übergeben. Bei denjenigen, die unvorbereitet sprechen, wird ein Stenogramm aufgenommen werden, wenn sie es wünschen. Ich muß dann bitten, daß, wenn es ausgesandt wird, es recht bald korrigiert zurückgeschickt wird.

Dann möchte ich noch bemerken: mit Bleistift geschriebene Zettel kann ich für die Verhandlungen nicht annehmen. Es ist mir nicht möglich, daraus ein lesbares Manuskript zusammenzustellen.

Wenn diese Regeln befolgt werden, so werden also die Arbeiten der Übertragung des Stenogramms sowie die Kosten für die Aussendungen erspart werden, und die Fertigstellung der Verhandlungen kann außerordentlich viel schneller erfolgen, woran doch allen Mitgliedern gelegen sein muß.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Noch eins möchte ich bemerken: Mit Abbildungen dürfen wir unsere Verhandlungen nicht allzusehr beschweren. Die meisten Herren sind darüber nicht ganz orientiert. Sie glauben, daß die Gewährung oder Nichtgewährung von Abbildungen von dem Verleger abhängt. Das ist ein falscher Standpunkt. Der Verleger, dem wir Abbildungen zur Reproduktion in den Verhandlungen übergeben, berechnet einfach die Kosten. Diese sind bei Abbildungen hoch, ganz besonders bei farbigen Abbildungen, die deshalb zu vermeiden sind. Danach berechnet er den Preis, und der Preis fällt also schließlich auf Sie und die Herren, welche unsere Verhandlungen später kaufen, denn umsonst können wir sie nicht mehr übersenden. Ganz besonders von dem heutigen Lichtbildabend kann ich keine Abbildungen annehmen, denn, wenn ich da alle Abbildungen annehmen würde, so kriegten wir ein Album statt der Verhandlungen. Ich bitte die Herren also, davon abzusehen. Im vorigen Jahre haben auch ein paar Herren endlose Reihen von Photographien überreicht, die ich leider nicht aufnehmen konnte.

Vorsitzender *Lexer*-Freiburg i. Br.: Meine Herren, der Bericht über das Haus und die Verhandlungen, die wegen seiner Verpachtung gepflogen worden sind, und der Bericht über die Kasse werden am Freitag in der 2. Generalversammlung von Herrn *Körte* und Herrn *Köhler* erstattet werden.

Zur Erledigung der Tagesordnung noch einige kurze Bemerkungen. Es ist mir geraten worden, namentlich von Herrn Kollegen *Körte*, ich möchte ganz ausdrücklich langsam und deutlich die Vorschriften, die hier gedruckt sind, verlesen. Wenn ich das täte, dann kämen wir um mindestens einen Vortrag zu kurz. Ich bitte also diejenigen, die reden und sich an der Aussprache beteiligen, das ganz genau zu studieren, was hier auf dem Zettel gedruckt steht, und sich auch daran zu halten, sich auch das noch einmal zu Gemüte zu führen und einzuprägen, was Herr Kollege *Körte* Ihnen ausdrücklich gesagt hat.

Das Programm ist von mir auf Grund der eingelaufenen Vortragsanmeldungen so abgefaßt worden, daß wir nach dem Wunsch des vorjährigen Kongresses Hauptthemata an die Spitze gestellt haben und vor allen Dingen die Aussprache über die wichtigen Fragen, die sich daraus ergeben. Ich habe sodann das, was sozusagen als Quodlibet noch eingelaufen ist und nicht zu diesen Thematen gehört, auf den Sonnabend geschoben und habe alle Vorträge, deren Anmeldung nicht bis zum vorschriftsmäßigen Abschluß am 20. II. bei mir eingelaufen war, als Ersatzvorträge mit dem Datum des Eintreffens ihrer Anmeldung — nicht mit dem Datum, an dem der Brief abgeschickt worden war — aufgeführt. Da einige Vorträge schon ausfallen, da die Herren wegen Krankheit leider nicht kommen können, so werden ja einige dieser Ersatzvorträge gehalten werden. Meine Herren, ich konnte keinen, der sich zu spät gemeldet hat, auf Kosten eines anderen, der sich rechtzeitig gemeldet hatte, in das eigentliche Programm aufnehmen; das ist selbstverständlich. Ich bitte also um Entschuldigung. Im übrigen werde ich mich ziemlich genau an das Programm halten. Wenn die Vorschriften beachtet werden, wird ja wohl auch jeder herankommen.

Wir können dann in die Tagesordnung eintreten.

1. Herr **Aschoff**-Freiburg: **Pathologische Anatomie des Gallensteinleidens.** (S. Teil II, S. 233.)

2. Herr **Enderlen**-Heidelberg: **Indikation und Ausführung der Gallensteinoperation.** (S. Teil II, S. 264.)

3. Herr **Hotz**-Basel: **Ergebnisse der Gallensteinchirurgie.** (S. Teil II, S. 284.)

4. Herr **Küttner**-Breslau: **Über Hepatargie, chronischen Cholaskos und andere problematische Krankheitsbilder der Gallenwegschirurgie.** (S. Teil I, S. 10.)


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachmittagssitzung.

5. Herr **Zipper**-Graz: **Zum Kapitel: Hydrops der Gallenblase (weiße Galle).** (S. Teil II, S. 308.)

6. Herr **Schlingmann**-Posen: **Die Choledocho-Duodenostomie als Drainage der Gallenwege.** (S. Teil II, S. 313.)

7. Herr **Hosemann**-Freiburg i. Br.: **Zur Anastomose der Gallenwege mit dem Duodenum.** (S. Teil II, S. 317.)

8. Herr **Haberland**-Köln: **Hepatocholangioenteroanastomose.** (S. Teil I, S. 14.)

9. Herr **P. Walzel**-Wien: **Zur Therapie des Choledochussteines.** (S. Teil II, S. 321.)

John Berg-Stockholm: Zu Protokoll gegeben. (S. Teil II, S. 329.)

4. Herr **Küttner**-Breslau: **Über Hepatargie, chronischen Cholaskos und andere problematische Krankheitsbilder der Gallenwegschirurgie.**

M. H.! Jedem, der viel Gallenwegschirurgie treibt, auch dem Erfahrensten, begegnen von Zeit zu Zeit Krankheitsbilder, welche aus dem Rahmen des Üblichen herausfallen und sowohl der klinischen wie therapeutischen Bewertung große Schwierigkeiten verursachen. Ich möchte heute aus einem reichen Gallenwegsmaterial einige derartige Zustände herausgreifen und kurz erörtern, weil sie weiterer Klärung bedürfen.

Zunächst das Krankheitsbild der *Hepatargie*, der *Leberinsuffizienz* oder *Leberintoxikation*, jenes eigenartigen Zustandes, der dem zweiten Stadium der akuten gelben Leberatrophie ähnelt und durch das Auftreten schwerer *cerebraler Erscheinungen* ausgezeichnet ist. Im Vordergrunde steht die Somnolenz, die sich bis zum Koma steigert und von Delirien und Krämpfen begleitet sein kann; daneben findet man meist hohes Fieber, bisweilen Blutungen in Haut und Schleimhäute, auch Ischiurie und Anurie. In den meisten Fällen tritt der Tod ein unter Symptomen, welche mit denen der Urämie verglichen werden können.

Dieses Krankheitsbild der Hepatargie, über welches mein Assistent Dr. *Laqua* eine demnächst erscheinende Arbeit verfaßt hat, haben wir im Anschluß an Gallenwegsoperationen andeutungsweise des öfteren, in voller Ausbildung aber, mit tödlichem Ausgange in tiefem Koma, 4 mal beobachtet. Dazu kommt ein 5. Fall, bei dem die Somnolenz schon vor der Operation bestand und wir den operativen Rettungsversuch unternahmen, ohne das tödliche Koma aufhalten zu können. Auffallend ist, daß sich unter den 5 Patienten 4 Frauen befanden, und daß 4 Kranke der Privatpraxis angehörten. Alle Patienten waren hochgradig ikterisch, Steine, Tumoren, Striktur waren die Ursachen des Choledochusverschlusses. Nur in einem Falle trat im Anschluß an die Operation Anurie ein, und hier dürfte es sich um eine Kombination mit echter Urämie gehandelt haben, da vor der Operation bereits Eiweiß im Urin nachgewiesen war. In den anderen Fällen fehlte die Anurie, es haben reine Hepatargien vorgelegen, für deren akuten Ausbruch wir wohl die zu der schweren Leberschädigung durch den chronischen Ikterus hinzukommenden Noxen des operativen Eingriffes und der Narkose verantwortlich machen müssen. Hinsichtlich mancher theoretischen Frage verweise ich auf die Arbeit meines Assistenten *Laqua*. —

Die Leberinsuffizienz als postoperative Komplikation ist glücklicherweise sehr selten. Die Therapie ist dem einmal ausgebrochenen Koma gegenüber ziemlich machtlos, die Prophylaxe besteht, abgesehen von der zu fordernden rechtzeitigen Operation, vor allem in möglichst schonendem Umgehen mit der Leber in Fällen



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

von schwerem Ikterus. *Mayo* empfiehlt subcutane Infusion einer 3—5 proz. Glykoselösung, um die normale Menge von Blutzucker und Leberglykogen wiederherzustellen, und reichliche Flüssigkeitszufuhr, um die Wasserverarmung zu beseitigen und der Niere die Ausscheidung der Gallenfarbstoffe zu erleichtern. Trotz solcher Maßnahmen ist die Prognose der Hepatargie eine fast absolut schlechte. Besteht schon leichte Somnolenz, so soll man im Gegensatze zu unserem Vorgehen in dem einen erwähnten Falle nicht operieren, um nicht noch die Schädigung durch Eingriff und Narkose hinzuzufügen.

Nicht weniger problematisch als die Hepatargie ist in mehrfacher Hinsicht das Krankheitsbild des Gallenergusses in die Bauchhöhle, des *Cholaskos*, wie ihn *Ponfick* nannte. Ich kann hier nicht alles aufrollen, was an klinischer Beobachtung und experimenteller Forschung auf diesem Gebiete vorliegt, möchte aber die Aufmerksamkeit lenken auf *eigenartige chronische Kachexien*, welche durch solche Ergüsse hervorgerufen werden können. Wir sahen zwei junge Männer, bei denen sich nach Bauchkontusionen Krankheitsbilder entwickelten, welche den *Gedanken an eine Peritonealtuberkulose* nahelegten. Es bestand eine extreme Abmagerung, das Aussehen war schwer kachetkisch, die Hautfarbe schmutzig fahl. Im Abdomen fand sich bei dem einen Patienten dauernd ein freier galliger Ascites, bei dem anderen sackte er sich später zu einer 3 Liter fassenden Cyste ab. In beiden Fällen war die Flüssigkeit steril, enthielt Gallenfarbstoff und Gallensäuren, aber kein Pankreasferment. Der anfänglich vorhandene Ikterus ging zurück, offenbar, weil die chronisch-plastische Peritonitis die Resorption von Gallenfarbstoffen in den Kreislauf sistierte. Auffallend war es, wie lange auch nach der Operation die schwere Kachexie anhielt. Kleine Blutabgänge, vielleicht infolge Pfortaderthrombose, kommen als Erklärung in Frage, doch sind in dieser Hinsicht auch die experimentellen Untersuchungen von *Fulle*[1]), *Roccavilla*, *Beard* und *Bigart*[2]) von Interesse, welche fanden, daß bei länger dauernder Überschwemmung des Bauchfells mit Galle eine beträchtliche Unterfunktion der Nieren und Nebennieren eintritt, die sich sogar histologisch in Zelldegenerationen äußert, das allgemeine hormonale Gleichgewicht stört und solche Kachexien sehr wohl bedingen kann.

Ein ebenfalls sehr eigenartiges Kapitel stellen manche *diffuse Erweiterungen und Verengerungen des gesamten Gallengangssystems* dar. Unter den diffusen *Erweiterungen* nenne ich zunächst die Fälle von sogenannter „*weißer Galle*", von *Hydrops des ganzen Gallengangssystems*, welche schon von *Frerichs* in seiner „Klinik der Leberkrankheiten" erwähnt werden, in ihrer Bedeutung für die Chirurgie aber zuerst von *Kausch* gewürdigt worden sind. Da die Erkrankung noch Gegenstand eines besonderen Vortrages sein wird, kann ich mich kurz fassen. Meist liegt der Veränderung ein Tumorverschluß zugrunde, so in drei Beobachtungen meiner Klinik, bei denen, was vom Standpunkt des Herrn Kollegen *Aschoff* von Wichtigkeit erscheint, ein inoperables Carcinom des Pankreas bestand. Von *Berg*, *Kehr* u. a. sind übrigens auch Fälle[3]) von „weißer Galle" nach Steinincarceration mitgeteilt worden. Das Auffällige an dem Krankheitsbilde, das in seiner vollen Entwicklung nur selten vorkommt, ist die außerordentliche Dilatation der Gallengänge, die sich meist bis zu denen mittleren Kalibers erstreckt, aber auch die letzten Ausläufer der intrahepatischen Gallengänge betreffen kann, so daß an der Leberober-

---

[1]) Contributo sperimentale alle ferite della cistifellea e alla colemia sperimentale. Arch. ital. di chirurg. 4, Fasc. 3. Nov. 1921.

[2]) Soc. de Biol. 10. nov. 1916.

[3]) Zwei dieser Fälle sind von *Gorke* (Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 35) beschrieben worden.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fläche cystenartige. mit farbloser Flüssigkeit gefüllte Bläschen sichtbar werden. Überhaupt ist der Inhalt der erweiterten Gallengänge und meist auch der Gallenblase nicht Galle, sondern eine dünne, wässerige, fast farblose oder weißliche Flüssigkeit. Die in unseren 3 Fällen vorgenommene Untersuchung ergab ein völliges Fehlen von Gallensäuren Gallenfarbstoffen und auch von Pankreasferment[1]), es muß demnach als wahrscheinlich bezeichnet werden, daß die hydropische Flüssigkeit ein Produkt der Gallengangsschleimhaut ist. Die *Courvoisier*sche Hypothese, daß dieser eigenartigen Umwandlung der Galle eine Leberinsuffizienz, eine Acholie zugrunde liege, hat meines Erachtens weniger Wahrscheinlichkeit für sich als die von *Quincke* stammende Annahme einer Parapedese: der sehr hohe Druck in den Gallenwegen, der den Lebersekretionsdruck erheblich übertrifft, führt zu einem Übertritt der Gallenbestandteile in die Lymph- und Blutbahn, woraus sich auch der mit der „weißen Galle" kontrastierende schwere Ikterus erklärt. In unseren 3 Fällen wurden die erweiterten Gallenwege mit dem Duodenum anastomosiert, wodurch in einem Falle wenigstens erhebliche Besserung erzielt wurde.

Als Beispiele diffuser Erweiterungen anderer Ätiologie führe ich folgende seltene Beobachtungen an: Ein 5jähriges ikterisches Mädchen leidet seit seinem 2. Lebensjahre an 4wöchentlichen Exacerbationen des Ikterus. Hier fand sich keine weiße Galle, sondern die Gallengänge waren, soweit sie in die Leber verfolgt werden konnten, wie mit einer Injektionsmasse prall gefüllt von Gallengrus, neben dem flüssige Galle zunächst überhaupt nicht vorhanden war. Die Ursache war hier eine kongenitale, auch für feinste Sonden nicht passierbare Stenose des supraduodenalen Choledochus, ein höchst seltenes Vorkommnis, das sogar *Kehr* niemals zu beobachten Gelegenheit hatte, und das mit der bekannteren kongenital-cystischen Choledochuserweiterung nichts zu tun hat. Die transduodenale Hepaticusdrainage brachte in unserem Falle Heilung. — War hier die angeborene Gallenwegstenose, deren Genese wir aus *Konjetznys* schönen Untersuchungen kennen, über jeden Zweifel erhaben, so konnte sie in einem weiteren Falle nur als wahrscheinlich bezeichnet werden. Bei einem schwer ikterischen Knaben fand ich die nach langem Bemühen für eine feinste Sonde eben durchgängige, ganz umschriebene Stenose im Hepaticus 2 cm oberhalb der Cysticusmündung; sie wurde während der Operation mit Bougies erweitert, bis die Drainage des dilatierten Hepaticussystems gelang, die vollkommene, seit 2 Jahren anhaltende Heilung brachte.

Bieten sonach die diffusen Erweiterungen schon mancherlei Probleme, so sind diese noch größer bei den *diffusen Veränderungen*, wie folgende Beispiele lehren mögen. Ein 27jähriges Mädchen erkrankt akut mit hohem Fieber und kolikartigen Schmerzen, bleibt von da ab ikterisch und wird $3^1/_2$ Monate später operiert. Aus dem eröffneten, nicht erweiterten Choledochus entleert sich keine Spur von Galle, nirgends ein Stein, dagegen eine diffuse hochgradigste Verengerung des Hepaticus, der nur eine dünne Sonde passieren läßt und 10—12 cm oberhalb des Hilus völlig verschlossen erscheint. Auch hier mühsame Dilatation auf dem Operationstisch mit Bougies, bis ein dünner Nelatonkatheter eingenäht werden kann, der dann im Hepaticus geradezu festgeklemmt ist. Erst einige Tage nach der Operation beginnt etwas Galle zu fließen, nach einem Monat kann ein starker Katheter in den Hepaticus eingeführt werden, den die nun völlig ikterusfreie Patientin ambulatorisch noch einen weiteren Monat getragen hat. Heute nach 2 Jahren ist sie völlig gesund.

Während hier die Ätiologie der diffusen intrahepatischen Stenosierung bei der äußerlich intakten Leber und der auch mikroskopisch unveränderten Gallenblase völlig unklar geblieben ist, ergaben sich bei einem 26jährigen Offizier für eine fast

[1]) Vgl. *Gorke* l. c.

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

totale Verödung des Gallenwegsystems insofern Anhaltspunkte, als eine von Marokkanern übertragene schwere Dysenterie voraufgegangen war und die indurierte Leber an der Oberfläche wie marmoriert aussah. Hier floß aus dem kaum erweiterbaren Hepaticus durch das Drain wochenlang fast keine Galle, trotzdem kam schließlich der Gallenabfluß nach dem Darm im Gang, und der Melasikterus ist heute nach $^3/_4$ Jahren fast verschwunden, so daß der Patient sich vollkommen wohl befindet.

Offenbar hat hier ein hepatitischer Prozeß gespielt, der durch die Hepaticusdrainage, sowenig sie bei der bereits eingetretenen weitgehenden Verödung der Gallenwege zunächst zu funktionieren schien, doch offenbar günstig beeinflußt worden ist. Dabei möchte ich bemerken, daß wir auch einen höchst ernsten frischen Fall von Hepatitis, der den jetzt gehäuft vorkommenden schweren Parenchymerkrankungen der Leber zuzurechnen ist, nach der Hepaticusdrainage in Heilung ausgehen sahen, trotz schwerer Nachblutungen aus dem Hepaticus, der schon bei der Operation nur reines Blut enthalten hatte. Dagegen erlebten wir einen Mißerfolg mit der von *Eppinger* für die akute gelbe Leberatrophie empfohlenen Milzexstirpation.

Das Auffallende an den vorhin genannten Fällen von diffuser Stenosierung ist, daß trotz des prognostisch höchst ungünstigen Operationsbefundes und der zunächst scheinbar ganz unbefriedigenden Therapie doch Heilung erzielt wurde. Handelt es sich nicht, wie hier, um junge, sondern um ältere Personen, so soll man übrigens bei ungeklärten diffusen Hepaticusstenosen mit der Prognose recht zurückhaltend sein, denn es liegt ihnen, wie mich ein weiterer Fall lehrte, und wie auch *Kehr* bereits betont hat, trotz der auf einen entzündlichen Prozeß hinweisenden Anamnese meist ein Carcinom zugrunde.

Lassen Sie mich noch kurz einen Fall von akuter operativ sichergestellter *Cholecystitis bei einem 5jährigen Kinde* erwähnen, ferner den *Gallenblasenhydrops der jungen Mädchen* bei solitärem Cysticusstein, den ich in drei klinisch so vollkommenen übereinstimmenden Fällen beobachtete, daß man fast von einem typischen Krankheitsbilde sprechen darf, und gestatten Sie mir noch die Feststellung, daß die *hämorrhagische Diathese*, die wir beim chronischen Ikterus so fürchten, auch *bei lange bestehender Gallenfistel*, also bei dem gerade entgegengesetzten Zustande, vorkommt, was nicht bekannt zu sein scheint. Ich erlebte sie bei einer Patientin, deren gesamte Galle sich $1^1/_2$ Jahre lang nach außen entleert hatte, im postoperativen Verlauf nach transduodenaler Hepaticusdrainage. Die Hämorrhagien trugen den gleichen Charakter wie die parenchymatösen, zu Gewebszerfall führenden Blutungen bei schwerem Ikterus und gefährdeten die Kranke in hohem Maße, konnten aber zum Stehen gebracht werden. Theoretisch werden wir zur Erklärung wohl die Störung des für die Blutstillung so wichtigen Kalkstoffwechsels heranziehen dürfen, denn wir wissen aus den *Pawlow*schen Experimenten, daß Hunde mit chronischer äußerer Gallenfistel einer Malazie des Skeletts ausgesetzt sind, eine Tatsache, welche durch die klinischen Beobachtungen *Seidels*, *Geislers* und anderer erhärtet ist.

Am Schluß noch einige Bemerkungen zum Krankheitsbilde des *Gallenblasencarcinoms*, dessen Diagnostik noch so viel zu wünschen übrig läßt. Bekannt ist es, daß beim Gallenblasen- und Leberkrebs Fieber vorkommt, weniger bekannt jedoch, daß *hochfieberhafte Zustände das Krankheitsbild geradezu beherrschen* können, ohne daß bei der Autopsie in vivo aut mortuo irgendwelche Entzündungsprozesse gefunden werden. In einem von drei derartigen Fällen sah ich z. B. bei einem 66-jährigen Manne ein intermittierendes Fieber mit Spitzen um 40 und regelmäßigen Schüttelfrösten 7 Wochen lang anhalten; ich laparotomierte trotz meines Verdachtes auf ein Carcinom mit einer allerdings nicht fühlbaren Aussaat in der Leber,


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine Diagnose, welche durch den Eingriff und später durch die Sektion bestätigt worden ist. Offenbar haben wir es hier weniger mit Temperatursteigerungen zu tun, welche — ähnlich wie bei manchen Lebergummen — durch Zerfallsprozesse bedingt sind, als vielmehr mit einem Fieber, wie es beim metastasierenden Sarkom häufig, bei Carcinomaussaaten seltener vorkommt. Trotz der erwähnten Erfahrungen werde ich verdächtige Fälle immer wieder operieren, denn die Diagnose „Carcinom" kann sogar bei der Operation noch schwierig sein, und selbst den unilokulären Echinokokkus — vom multilokulären gar nicht zu reden — sah ich Irrtümer verursachen.

Wie schwer zu beurteilen die Sachlage sein kann, geht auch daraus hervor, daß ich in 2 Fällen älterer Männer vor der Operation wegen des steinharten Tumors den Verdacht eines Carcinoms hegte, diesen Verdacht bei der Operation fallen ließ, weil sich eine steinhaltige schwielige, nirgends nach Tumor aussehende Gallenblase fand, und sehr deprimiert war, als der pathologische Anatom in der Blasenwand Züge größerer epithelialer Zellen in schmalen Verbänden fand und ein kleinzelliges scirrhöses Carcinom diagnostizierte. Das Merkwürdigste aber ist, daß diese beiden Patienten, welche ich von Zeit zu Zeit sehe, heute nach Jahr und Tag noch vollständig gesund und arbeitsfähig sind, trotzdem die Operationen für einen Tumor längst nicht radikal genug gewesen und Teile des schwieligen Gallenblasenbettes zurückgeblieben waren. Es ist eben doch kein Carcinom gewesen, und die Beobachtungen lehren, daß selbst die mikroskopische Untersuchung bei dem proteusartigen Krankheitsbilde versagen kann.

M. H.! Diese kurzen Umrisse mögen genügen, um zu beweisen, wieviel Schwierigkeiten sich der Deutung mancher Krankheitsbilder aus dem Gebiete der Gallenwegschirurgie noch immer entgegenstellen. Von der heutigen Aussprache erhoffe ich für mich eine weitgehende Belehrung.

8. Herr H. F. O. Haberland-Köln: **Hepatocholangioenteroanastomose.**

M. H.! Drei Fälle von Hepatocholangioenteroanastomose in der *Frangenheim*schen Klinik veranlaßten uns, diese Operation experimentell nachzuprüfen. *Enderlen* hatte 1904 an Hunden und Katzen eine solche Verbindung erfolglos ausgeführt. Die Versuche entsprachen nach seinem eigenen Urteile nicht den Verhältnissen beim Menschen, weil die Entstehung des *chronischen* Hepaticusverschlusses unberücksichtigt blieb. Deshalb unterband *Bobbio* bei einem Hunde 7 Tage vor der Anastomosenbildung den Duct. choledochus. Auch dieses Vorgehen entspricht nicht den analogen Veränderungen beim Menschen. Denn der Verschluß geschieht plötzlich. Weitere Tierexperimente anderer Autoren erstreckten sich vornehmlich auf die Vereinigung der Gallenblase mit dem Magen-Darmtraktus.

Um einen *chronischen* Verschluß zu erreichen, legte ich bei Hunden zunächst an den Choledochus eine modofizierte *Herff*sche Klammer an. In diese fügte ich gleichzeitig mehrere Catgutfäden ein. Der Gallenabfluß ist auf diese Weise anfangs ungehemmt. Bei zunehmender Resorption des Catguts schließt sich langsam die Klemme. In 8—12 Tagen tritt ein chronischer Choledochusverschluß ein, welcher durch Leber- und Netzadhäsionen infolge des Fremdkörperreizes begünstigt wird. Die sodann ausgeführten Anastomosenversuche haben kurz zusammengefaßt folgende Ergebnisse: Eine Leber-Darmverbindung gelang mir nicht, da bei diesen Stauungslebern der feinste Stichkanal stark blutet, eine Blutgerinnung wegen des Ikterus hintangehalten wird und das Lebergewebe sehr zerreißlich ist. Zur Anastomose eignet sich hierbei nur die Gallenblase. Wenn man von dieser aus ein Loch in das Lebergewebe brennt, so ist trotz der angewendeten Glühhitze die Blutung sehr beträchtlich. Man muß eine Zeitlang tamponieren. Aus dem Leberloch entleert sich zunächst Galle, die aber bald versiegt.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Trotz des *chronischen* Choledochusverschlusses kamen wir zu keinem greifbaren Resultate. Der Hund scheint für diese Experimente ein ungeeignetes Objekt zu sein wegen seiner vielen Leberlappen, welche oft nur durch schmale Gewebsbrücken zusammenhängen.

Es fragt sich, ob beim Hepaticusverschluß aus einer verletzten Leberstelle die Galle von allen anderen Leberteilen austreten kann. Injektionsversuche an Hunde- und Menschenlebern belehrten uns. daß ein leichter Druck genügt, um die mit Tierkohle gefärbte 5 proz. Gelatinelösung beispielsweise von dem linken Hepaticus aus in den äußersten rechten Leberlappen einzuspritzen. Aus der Kriegschirurgie sind uns die Gallenfisteln nach Leberverletzung geläufig, ein Beweis dafür, daß trotz der Blutgerinnung und Narbenbildung der Gallenfluß aus dem verletzten Lebergewebe monatelang bestehen bleiben kaun.

Bei unseren 3 Hepatocholangioenteroanastomosen am Menschen bestand in dem einen Falle ein Gallenblasencarcinom. Tumorgewebe war im Winkel vom Cysticus und Hepaticus festzustellen. Hepatocholangiocystenteroanastomose. Aus dem gebildeten Leberloche entleert sich reichlich Galle. Im Verlaufe der Behandlung wird der Stuhl dunkler, der Ikterus geht zurück, das lästige Hautjucken schwindet. Im Urin bleibt Gallenfarbstoff vorhanden. $3^1/_2$ Monate später Exitus. Sektion wird verweigert, so daß wir den Beweis für das Funktionieren der Anastomose nicht erbringen können.

Der zweite Fall betraf ebenfalls ein Gallenblasencarcinom. Der Hepaticus war durch umgebende Drüsenmetastasen undurchgängig geworden. In die Unterfläche der Leber wurde mit dem Paquelin ein 3 cm tiefes Loch gebrannt, aus dem sich lebhafter Gallenfluß einstellte. Hierauf erfolgte die Bildung einer *Witzel*schen Schrägfistel an dem Magen. Das eine Ende des Gummirohres wird in den Magen, das andere in das Leberloch versenkt. Magen und Leber werden sodann durch Serosanähte vereinigt. Vier Tage nach der Operation ist der Stuhl noch ungefärbt. Später tritt gefärbter Stuhl auf. Der Ikterus geht schnell zurück. Kein Hautjucken mehr. Nach $3^1/_2$ Wochen wieder lehmfarbener Stahl. Drei Monate später Exitus. Die Anastomosenstelle ist völlig vernarbt. Der Gallenfluß aus dem Leberloche muß trotz Einlegen eines Drains bald versiegt sein, da 4 Tage nach dem Eingriff der Stuhl noch acholisch war. Während der Operation wurden an der Leberpforte Drüsen palpiert. Offenbar stellten sich danach Zerfallsherde in den Drüsen ein. Die Passage für die Galle war dann so lange ungehemmt, bis die Carcinomdrüsen wieder durch Wucherung die Hepatici einmauerten.

Bei dem dritten Falle wurde während der Operation ein Carcinom des Hepaticus festgestellt. Hepatocholangiocystenteroanastomose. Der Erfolg war anscheinend glänzend. Der Ikterus schwand fast vollkommen. Allgemeinbefinden der Pat. sehr gut. Drei Monate später erkrankte die Pat. an einer Bronchopneumonie, an der sie stirbt. Sektionsbefund: Das Leberloch ist mit Carcinommassen ausgefüllt. Das Gallengangscarcinom ist im Zentrum zerfallen, wodurch die Galle ihren normalen Abflußweg wiederfand.

M. H.! Sowohl unsere Fälle als auch die aus der Literatur stützen die Ansicht von *Anschütz*, daß man den Erfolgen der Hepatocholangioenteroanastomose größte Skepsis entgegen bringen muß.

Aussprache zu 1—9.

Herr **Alapy**-Budapest: *Zur Frage der Choledochusdrainage.* Der Ableitung der Galle aus dem gemeinsamen Gallengang nach außen hin haften mancherlei *Mängel* an. Der verschleppte Heilungsverlauf; die nicht allzu seltene Infektion des Bauchwandschnittes durch die neben dem Rohr heraussickernde septische Galle, die


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

manchmal im Spätverlauf auftretenden Narbenstenosen des Choledochus sind lauter unerwünschte Zugaben. Auch wird es entgegen den Angaben *Kehrs* nur in ganz seltenen Fällen möglich sein, bei der Operation übersehene Steine durch Spülung nachträglich aus dem Gallengang noch herauszubefördern.

Der empfindlichste Übelstand aber wird durch den Umstand bedingt, daß die Galle für längere Zeit der Verdauung entzogen wird. Die Folge ist in einer erheblichen Anzahl der Fälle ein absoluter Appetitmangel, der nicht als Narkoseschädlichkeit aufgefaßt werden kann, da er auch nach Lokalanästhesie nicht fehlt. Der *unbezwingbare Widerwille gegen Nahrung jeder Art* mag wohl teilweise auf nervösen Einflüssen (Fremdkörper im Choledochus) beruhen; den Hauptanteil an ihm hat jedenfalls der *Gallenverlust.*

Der Versuch, diesem Gallenverlust durch Abklemmung des äußeren Rohres vorzubeugen, ist auch nicht immer erfolgreich. Ist die Papille gehörig verschwollen, dann gelangt die Galle doch nicht ins Duodenum. Sie ergießt sich auch weiter nach außen, nur auf einem weniger erwünschten Weg. Nicht *durch* das Drainrohr, sondern *neben* dem Rohr durch die Tampons. Man ist durch diesen mißlichen Zustand oft gezwungen, eine auf 15—20tägige Dauer geplante Drainage abzukürzen, das Rohr etwa am 10. Tage zu entfernen, um der drohenden Inanition Schranken zu setzen.

Da ist es nicht verwunderlich, wenn sich der Wunsch regt, nach neuen Wegen zur Ableitung der Galle zu suchen. Als natürlichste Lösung bietet sich der zuerst von *Czerny* versuchte, von *Hofmeister* zur Methode erhobene Vorgang der *Erweiterung der Papille.* Die Idee ist sehr bestechend. Nicht bloß, daß der Gallenfluß nach außen mit allen ihm anhaftenden Nachteilen entfällt; es unterliegt auch keinem Zweifel, daß der Abgang übersehener Steine auf natürlichem Wege durch die gedehnte Papille ungleich sicherer zu erwarten ist als durch die T-Drainage.

Auf Grund dieser Erwägung habe ich vor einem Jahr in geeignet erscheinenden Fällen die Methode versucht. Allerdings nur bei 12 Kranken, nachher habe ich sie aufgegeben. Es wurde erst die Choledochotomie und Extraktion aller fühlbaren Steine, die allmähliche Dehnung der Papille mittels Urethralsonden, nachher die Naht des Choledochus angeschlossen. Von einem vollständigen Schluß der Bauchwunde wurde Abstand genommen — es schien sicherer, einige in die Nähe der Choledochusnaht gelegte Streifen zur Wunde hinauszuleiten.

Um den Einwurf der Voreingenommenheit im vorhinein zu begegnen, muß ich betonen, daß einigemal *der Verlauf auffallend günstig* war. Der Umstand, daß das vom Beginn an nur unbedeutende Heraussickern der Galle in kurzer Zeit gänzlich aufhört, der abgekürzte Verlauf, der Wegfall der Inanition, das auffallende Wohlbefinden der Kranken berühren überaus angenehm. Allerdings ist in anderen Fällen der Verlauf nicht viel anders gewesen als bei der Drainage.

Gleichzeitig habe ich *anatomische Untersuchungen* angestellt, bezüglich der Grenzen der *Dehnbarkeit der Papille.* Es sollen nämlich nach *Kehr,* der dem Verfahren ablehnend gegenübersteht, Verletzungen durch die Bougierung der Papilla duodeni zu befürchten sein, Verletzungen der Choledochusschleimhaut und selbst des umgebenden Pankreas. Ich wollte mich durch den Augenschein überzeugen, inwiefern diese Befürchtung begründet ist.

Ich habe an 20 Leichen versucht, den Choledochus bzw. die *Papille* mit Urethralsonden *bis zu Nr. 35 zu erweitern.* Man macht dabei die überraschende Erfahrung, daß die Papille, deren Durchmesser in den anatomischen Lehrbüchern mit 2—3 mm angegeben ist, in etwa der Hälfte der Fälle sich bis zur Nr. 35 — also 12 mm Durchmesser — dehnen läßt, ohne einzureißen. Bei den übrigen sind (manchmal schon bei Erweiterungen bis Nr. 30) Schleimhautrisse von 2—10 (ein-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mal 20) mm Länge verzeichnet. Die Risse sind meist keilförmig, die Basis des Keils an der Papille, die Spitze am Choledochus. Die Einrisse gehen immer nur bis zur Submucosa; sie eröffnen nie die retroperitonealen Spalträume. Auch die Bauchspeicheldrüse ist in keinem Fall verletzt gewesen.

Es fragt sich, ob durch diese Einrisse, die sicherlich auch während der Operation am Lebenden zustande kommen, irgendwelche Gefahren bedingt sind. Es würde mir scheinen, daß sie eher erwünscht, denn zu befürchten sind, da sie dem Zweck dienen. Der Zweck der Erweiterung der Papille ist: freier Abfluß der Galle und etwa übersehener kleiner Steine. Und zwar soll der freie Abfluß nicht bloß auf 1—2 Tage gewährleistet sein, sondern auf längere Zeit, eine Reihe von Tagen. Und da sagt einem die Überlegung, daß die noch so stark gedehnte Papille sich in kurzer Zeit, vielleicht schon nach wenigen Stunden wieder verengen kann. Die beschriebenen Einrisse hingegen erzielen dasselbe, was man durch die transduodenale Choledochotomie erreicht, d. h. es wird durch sie die Offenhaltung der Papille durch mehrere Tage erzielt. Folglich sind sie dem Zweck eher förderlich denn als schädlich aufzufassen. Auf Grund dieser Beobachtungen möchte ich sagen, daß die Befürchtung, es könnten durch die Dehnung der Papille irgendwelche schwere Nebenverletzungen entstehen, wahrscheinlich grundlos ist.

Es besteht jedoch, wie ich mich überzeugen mußte, eine andere Gefahr. Es war von vornherein anzunehmen, daß die Methode der Papillenerweiterung mit dem Umstand steht oder fällt, ob durch sie die schützende Ventilfunktion der Papille aufgehoben wird oder nicht. Wir wissen noch nicht genau, ob die Ventilwirkung auf dem Schließmuskel der Papille beruht oder auf dem Schrägkanal — wahrscheinlich auf beiden. Daß aber *die Gallenwege* gegen eine aufsteigende Infektion nur *durch die Ventilwirkung der Papille geschützt* werden, ist zweifellos.

Der im gemeinsamen Gallengang herrschende Druck ist niedrig. Er schwankt zwischen 100 und 200 mm Wasserdruck. Ganz gewiß ist der Druck im Duodenum höher, zumindest zeitweilig höher. Und das genügt, um bei aufgehobener Ventilfunktion der Papille den Duodenalinhalt beim Pressen, Husten, vielleicht schon bei tieferer Inspiration in den Gallengang hineinzupressen. Physiologische Untersuchungen über den Druck im Duodenum sind mir nicht bekannt, sind aber durch die klinische Erfahrung bereits ohnehin überholt. Ich verweise auf die von *Kehr*, später von *Hofmeister* versuchte Durchführung des unteren T-Rohrschenkels durch die Papille ins Duodenum. Es sollte hierdurch das Durchfließen der Galle auch durch die verschwollene Papille gewährleistet werden. Der Strom ist jedoch in umgekehrter Richtung geflossen. Nicht Galle in den Zwölffingerdarm, sondern Duodenalinhalt in den Choledochus. Das äußere lange Rohr mußte abgeklemmt werden, um einer Inanition durch Verlust des Duodenalinhalts vorzubeugen. *Kehr* hat infolgedessen von weiteren Versuchen in dieser Richtung abgeraten.

Ich verweise ferner auf die zahlreichen *Beobachtungen aufsteigender Infektion nach Anastomosenoperationen*, eine Gefahr, vor welcher *Witzel*, *Anschütz*, *Payr* u. a. warnen. Es muß ja nicht in jedem Fall der Anastomose zur schleichenden Cholangitis kommen. Daß aber einer Cholangitis Tür und Tor geöffnet sind, muß als sehr wahrscheinlich angenommen werden. Die Behauptung, es könne keine aufsteigende Infektion zustande kommen, solange der kontinuierliche Gallenfluß den Inhalt darmwärts schwemmt, beruht bloß auf einem frommen Wunsch. Zeitweilig wenigstens geht der Strom gewiß in umgekehrter Richtung, als Folge der geschilderten Druckdifferenz.

Da kommt es denn ganz darauf an, ob durch die Dehnung der Papille die Ventilfunktion der Papille ausgeschaltet wird oder nicht.

Nach 11 gut — zum Teil glänzend — verlaufenen Fällen habe ich eine Choledocholithiasis operiert, die mir über diese Frage einen sehr unerwünschten Auf-

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schluß erteilt hat. Nach leicht ausführbarer Choledochotomie an einer 54jährigen Frau und Entfernung mehrerer Steine wird die durchgängige Papille mittels Urethralsonden sukzessive bis Nr. 30 erweitert, was leicht gelingt, Choledochusnaht. Einlegen dreier Streifen zum Schutz der Nahtstelle. Ich war nicht in der Lage, die Nachbehandlung selber zu leiten, doch glaube ich nicht, daß dies am Endergebnis irgend etwas geändert hätte. Am 3. Tag begann ein exzessiv reichliches Ausströmen von Duodenalinhalt neben den Streifen. Die Kranke war kurz darauf so elend, daß an einen zweiten Eingriff (Pylorusverschluß mit Gastroenterostomie) nicht zu denken war. Exitus am zweitnächsten Tag. Sektion: Peritonitis infolge Überschwemmung der Bauchhöhle mit Duodenalinhalt. Die Choledochusnaht teilweise gesprengt. Die Papille weit offen, mit einem kleinen Schleimhautriß von 3 mm.

M. H.! *Hier liegt die Gefahr*. In der Regel wird ja die Naht halten. Es wird zu keiner Bauchfellentzündung kommen. Dann aber wird der Duodenalinhalt in die Gallenwege strömen. Denn darüber besteht bei mir kein Zweifel mehr, daß *von Fall zu Fall einmal die Ventilfunktion der Papille durch die Dehnung ausgeschaltet* — und dem Einströmen des Inhalts des Zwölffingerdarms in die Gallenwege mit all ihren unerwünschten Folgen die Pforte geöffnet wird.

Das Gefahrenmoment der befürchteten Verletzung des Gallenganges und des Pankreas lebt bloß in der Einbildung. Die Gefährdung der Gallenwege durch *Versagen der Klappenwirkung* hingegen ist eine tatsächliche.

Man könnte einwenden, daß die Papille nicht gar so weit gedehnt werden müßte. Nur bis zu der Grenze, bei der ihre Ventilfunktion noch nicht ausgeschaltet ist. Folglich müßte sie bis zu einem Kaliber erweitert werden, welches das freie Durchfließen der Galle und etwa übersehener Steinchen nicht nur für den Augenblick gewährleistet, sondern für mehrere Tage, welche die Ventilfunktion der Papille jedoch noch nicht aufhebt. M. H.! Es muß gefragt werden: Wo liegt diese Grenze? Das Mißliche an der Sache ist, daß dieser Dehnungsgrad wahrscheinlich individuellen Schwankungen unterworfen ist, für welche wir vorläufig keinen Maßstab besitzen.

Es ist sehr bedauerlich, sagen zu müssen, daß das ideal erscheinende Verfahren der Drainage durch die Papillendehnung auf schwankender Grundlage beruht. Es soll damit nicht gesagt sein, daß dieser Weg nicht gangbar ist. Aber vorläufig ist er noch bedenklich. Ich habe ihn verlassen. Denn ich finde, daß die *Drainage durch das Rinnenrohr* mit allen ihr anhaftenden Übelständen derzeit noch immer die *sicherste und beste Methode* der Choledochusdrainage ist.

Herr **Tietze**-Breslau: Meine Herren! Ich wollte Ihnen über eine Reihe von Untersuchungen berichten, welche sich mit der Beteiligung der Leber an der Gallensteinerkrankung beschäftigen.

Durch die Ausführungen von Herrn *Aschoff* und namentlich von Herrn *Hotz* ist vieles von dem, was ich sagen wollte, gegenstandslos geworden und behält vielleicht nur deshalb einen gewissen Wert, weil mein Material ausnahmslos dem Lebenden entnommen ist.

M. H.! Die sog. Chirurgie der Leber ist ja zum allergrößten Teile eine solche der Gallenwege; ja wir müssen sogar ganz ehrlich zugeben, daß wir uns bei der Behandlung unserer Kranken verhältnismäßig wenig darum gekümmert haben, daß sich an diesen Gallenwegen auch noch eine recht voluminöse Leber befindet. Als mir nun 2 Frauen an Leberinsuffizienz zugrunde gegangen waren, habe ich systematisch Probeexcisionen aus der Leber vorgenommen und die Stücke in dem Laboratorium meiner Abteilung untersuchen lassen. Es waren im ganzen über 50. Die Untersuchungen hat der pathologische Anatom, Herr Prof. *Winkler*, ausgeführt. Das Ergebnis war überraschend, vielleicht noch mehr für den Chirurgen



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

als für den pathologischen Anatomen, denn es fanden sich doch in den meisten Präparaten Veränderungen auch in der Leber, deren Intensität allerdings in weiten Grenzen schwankte. In den einfachsten Fällen handelte es sich nur um mehr oder weniger ausgeprägte Leukocytenschwärme um die Gallencapillaren herum. Von da ab ging aber eine fortlaufende Reihe von Veränderungen zu den schwersten Endausgängen, die einmal in einer akuten gelben Leberatrophie, ein andermal in einer ganz schweren biliären Cirrhose bestanden. Die erstere fand sich bei einer Paratyphus-B-Infektion der Gallenwege, die Gallenblase war mit kleinen Steinen vollgestopft; die biliäre Cirrhose war vergesellschaftet mit einem riesigen mörtelartigen Choledochusstein und einer streptokokkenhaltigen Galle. Dazwischen gab es, wie gesagt, viele Übergänge. Aus den regellosen Leukocytenschwärmen wurden kleine mikroskopische Abscesse; es kam zum Schwund und Atrophie der Leberzellbalken, zur fettigen Degeneration und siebförmigem Ausfall der Leberzellen; das periportale Bindegewebe wucherte und schnürte die Läppchen ein; es fanden sich Sprossungen von Gallencapillaren. Die schwersten Abweichungen von der Norm waren zu finden bei dem Empyem der Gallenblase und in den Fällen, welche als Cholangitis zur Behandlung überwiesen waren, in denen also nicht die Gallensteine, sondern der Infekt im Vordergrunde gestanden hatte. Es fanden sich aber auch bei dem Hydrops der Gallenblase mit Verschlußstein Abweichungen vom normalen Bilde. Die Infektion ist gewiß nicht die einzige Ursache des krankhaften Befundes, aber jedenfalls die wichtigste. Nur selten war die Galle steril, meist enthielt sie Bakterien, am häufigsten Bact. coli, Tetragenus, Staphylo- und Streptokokken.

Hervorzuheben ist ferner, daß Fälle mit ganz gleichem klinischen Bilde: Koliken, gelegentlichem Ikterus usw. operiert wurden, bei denen sich aber Steine nicht fanden. Die mikroskopische Durchforschung der Leberstückchen ergab aber einen gleichen Befund.

Aus diesen Ergebnissen lassen sich wohl folgende Schlüsse ziehen: 1. Es ist eigentlich nicht richtig, von Gallensteinen zu sprechen; es handelt sich vielmehr um eine Gallensteinkrankheit, in deren Bilde die Steine nur eine sekundäre Rolle spielen, um eine — ich will zum schnelleren Verständnis einmal den Ausdruck wählen — Hepatopyelitis, an welcher sich Parenchym und Ausführungsgänge in gleichem Maße beteiligen. 2. Es zeigt sich ferner, daß die Entfernung der Fremdkörper zur restlosen Heilung zwar Vorbedingung ist, daß aber mit ihrer Entfernung diese Heilung noch keinesfalls sofort erreicht ist; es bedarf vielmehr einer sorgfältigen Nachbehandlung. 3. Ein Teil unserer Patienten mit infektiösen Prozessen der Leber geht nicht an der Infektion, sondern an Leberinsuffizienz zugrunde.

Herr **Hohlbaum**-Leipzig: *Über postoperative Choledochus- und Hepaticusverödung.* M. H.! Nach Cholecystektomien mit Hepaticusdrainage kommt es gelegentlich, insbesondere, wenn nach Entfernung von Steinen Decubitalgeschwüre zurückbleiben, aber auch sonst bei chronisch-entzündlichen Wandprozessen an den tiefen Gallenwegen zu narbiger Strikturierung oder völliger streckenweiser Verödung des Choledochus oder Hepaticus. Ich hatte in den letzten 2 Jahren Gelegenheit, drei derartige Fälle zu operieren, und möchte nur ganz kurz auf einige praktische Erfahrungen hinweisen, die ich bei dieser Gelegenheit machen konnte. Bekanntlich können auch andere Ursachen zu den gleichen oder ähnlichen Zuständen führen, doch davon will ich nicht sprechen; ich beschränke mich auf die entzündlichen Hepaticus- und Choledochusobliterationen, wie sie nach Cholecystektomien und Hepaticusdrainagen sich bisweilen einstellen. Eine große Schwierigkeit bei solchen Operationen besteht in dem Auffinden des Choledochus in dem Narbengewebe des Ligamentum hepatoduodenale. Nicht so sehr


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

in jenen Fällen, wo eine Gallenfistel besteht, deren Verfolgung unvermeidlich auf einen Gallenweg führt, sondern in jenen, wo ein solches Leitband fehlt, die Operationswunde völlig verheilt ist und Wochen und Monate später wieder auftretende Koliken und Ikterus zu einer neuerlichen Operation drängen. Hier kann das Auffinden des Choledochus in dem schwieligen Gewebe ungemein schwierig, ja für den darin Unerfahrenen unmöglich werden, und zwar aus dem Grunde, weil eben in solchen Fällen mit großer Regelmäßigkeit von Choledochus und Hepaticus nichts mehr oder fast nichts mehr vorhanden zu sein pflegt. Auch bei ursprünglich örtlich umschriebener Wandentzündung kommt es in solchen Fällen nicht, wie man annehmen möchte, zu einer nur örtlich begrenzten narbigen Verödung des Lumens, sondern auch da geht Choledochus und Hepaticus auf ausgedehnte Strecken völlig in Schwielen auf. Man ist über solche Befunde um so mehr erstaunt, wenn man auch die erste Operation selbst ausführte und den primären Operationsbefund noch vor Augen hat. So mußte ich bei einer Kranken, bei der ich mehrere Monate früher eine steingefüllte Gallenblase exstirpiert, einen in den Hepaticus fest eingeklemmten Stein entfernt hatte, der ein oberflächliches Decubitalgeschwür zurückließ, und den Hepaticus drainiert hatte, wegen neuerlich schweren Ikterus relaparotomieren. Ich fand nicht die vermutete narbige Verödung des Lumens an der Stelle des Decubitalgeschwüres, sondern Choledochus und Hepaticus waren in ganzer Ausdehnung vom Duodenum bis knapp unter der Vereinigung der beiden Duct. hepatici völlig verödet. Auch in den beiden anderen Fällen war diese ausgedehnte Obliteration der tiefen Gallenwege vorhanden. Auch die in der Literatur niedergelegten derartigen Beobachtungen zeigen die gleichen Verhältnisse mit solcher Regelmäßigkeit, daß wir es hier, wie ich glaube, nicht mit zufälligen, sondern für diese Fälle charakteristischen und geradezu typischen Befunden zu tun haben. Einen Umstand, der, wie mir scheint, diese ausgedehnte Verödung wesentlich begünstigt und es gleichzeitig erklärlich macht, daß trotz einer solchen noch Gallenzufluß in das Duodenum, wenn auch in ungenügendem Maße, möglich ist, zeigt ein anderer Fall. Bei der Kranken war auswärts eine Cholecystektomie, Ausräumung von Steinen aus dem Choledochus mit folgender Hepaticusdrainage ausgeführt worden. Mehrere Monate später wegen neuerlichen heftigen Koliken und wechselndem Ikterus Relaparotomie. Nach Lösung zahlreicher Verwachsungen und scharfer Ablösung des Duodenums von der Porta hepatis, Zurückklappen der Leber und Entfaltung des Lig. hepatoduodenale fand ich eine kleine Fistel in der Seitenwand des Choledochus knapp am Duodenum. Die eingeführte Sonde führte leicht ins Duodenum. Gegen die Leberpforte war sie nicht vorzuschieben. Die Eröffnung des Choledochusstumpfes zeigte das Lumen narbig blind verschlossen. Choledochus und Hepaticus fehlten entlang des ganzen Lig. hepatoduodenale, und erst wieder knapp unter der Vereinigungsstelle der beiden Ducti hepatici findet sich eine zweite kleine Fistelöffnung, aus der, wohl durch das Hochklappen der Leber verursacht, keine Galle abfloß. Nach Spaltung derselben gelangt man unmittelbar in den erweiterten Hepaticus. Daraus geht jedenfalls hervor, daß ursprünglich die beiden Fistelöffnungen aneinanderlagen und einen spärlichen Gallenzufluß ermöglichten und der enge, ganz kurze Fistelgang bei der Lösung des Duodenums von der Leberpforte durchtrennt wurde bzw. zur Entfaltung des Lig. hepatoduodenale notwendigerweise durchtrennt werden mußte. Mit anderen Worten, die Heranraffung des Duodenums an die Porta hepat. begünstigt einerseits diese ausgedehnten Choledochus- und Hepaticusverödungen und macht es andererseits trotz dieser möglich, daß gelegentlich noch Galle in das Duodenum abfließt. So sind gewiß auch die Erfolge von künstlicher Choledochusbildung über einer temporären Gummidrainprothese zu erklären, wie solche *Jenkel*, *Brewer*, *Wilms*, *Lexer*, *Kehr* u. a. erzielten. Man hat sich gewiß nicht vorzustellen,

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



daß sich ein Epithelrohr von normaler oder auch nur annähernd normaler Länge des Choledochus bildet, sondern die beiden Lumina werden durch Heranraffung des Duodenums an die Leberpforte, wie man sie ja nach Gallenblasenoperationen so regelmäßig findet, immer mehr und mehr einander genähert und die künstliche Rohrbildung auf ein Minimum beschränkt. Das Drainrohr wird den Vorteil haben, die beiden Lumina offen zu halten und ihr gegenseitiges Sichfinden zu erleichtern.

Noch ein Wort zur Behandlung: Die Tatsache vor Augen, daß man in solchen Fällen regelmäßig mit einem sehr ausgedehnten narbigen Schwund der tiefen Gallenwege zu rechnen hat, wird man sich nicht lange mit Präparierungsversuchen des Choledochus in dem schwieligen Gewebe aufhalten, sondern sofort an die Vereinigungsstelle der beiden Duct. hepatici an die Porta hepatis herangehen, von hier den Gallengang verfolgen und so rasch zum Ziele gelangen. Um den Gallenabfluß zu sichern, wird man sich in der Not jenes erwähnten Drainverfahrens oder plastischer Operation, wie sie vor allem *Stubenrauch* und *Hildebrand* empfahlen, erinnern, wenn irgendmöglich aber eine direkte Vereinigung des Hepaticusstumpfes mit Magen oder Duodenum vorziehen. Ich konnte in allen Fällen einen $^1/_2$—1 cm kurzen Stumpf des gemeinsamen Hepaticusganges aus dem Schwielengewebe herausschälen und invaginierte diesen präpylorisch in den Magen, der sich leicht und ohne Spannung an die Leberpforte heranbringen ließ. Die Anastomose wurde mit Netz gedeckt, alle Fälle drainiert. Die Operationswunden schlossen sich nach 3—4 Wochen bis auf einige oberflächliche Fadenfisteln. Beschwerden und Ikterus verschwanden rasch. Die Erfolge sind bis jetzt dauernd geblieben. Der älteste Fall liegt 2 Jahre, der jüngste etwa $^3/_4$ Jahr zurück.

Herr Dr. **Cordua**-Harburg (Elbe): In seinem Referat in den Ergebnissen für Chirurgie und Orthopädie 1913 über die *Aschoff*schen Untersuchungen sagt Herr *Riese* zum Schluß, daß sie zweifellos eine Revolution hervorgerufen hätten in unsern bisherigen Anschauungen über die Gallensteinkrankheit und vielfach begeisterte Anhänger gefunden hätten.

Selbst pathologisch-anatomisch vorgebildet, hat mich ein gründliches Studium der *Aschoff*schen Arbeit auch dazu gemacht.

Ich habe deshalb seit der Wiederaufnahme meiner Tätigkeit post bellum nach anderen Grundsätzen gearbeitet wie früher. Meine Erfahrungen, die ich seitdem gemacht habe, sind derart, daß ich mich für berechtigt und verpflichtet halte, sie hier zu vertreten. Sie gründen sich auf 180 Cholecystektomien, von denen 70 ohne Steinbildung waren. Diesen hohen Prozentsatz von steinlosen Gallenblasen habe ich dem Studium der *Aschoff*schen Arbeit zu verdanken. Nicht, daß ich dadurch in den Stand gesetzt sei, die Vorstadien der Krankheit zu erkennen, sondern auf dem Wege des Suchens danach bin ich dazu gelangt.

Lassen Sie mich nur kurz einiges über meine Erfahrungen an diesen steinlosen Gallenblasen berichten, wobei ich die steinhaltige Blase ganz unberücksichtigt lasse und nur zum Vergleich heranziehe.

Die durch *Aschoff* erregte Revolution in unseren Anschauungen hat die von ihm fest gegründete Tatsache hervorgerufen, daß dem Stadium der steinhaltigen Gallenblase 2 andere Stadien: das der Stauung und das der Entzündung, vorausgegangen sein müssen.

Früher gab es für uns nur eine Gallensteinkrankheit; heute gibt es nur eine Gallenblasenkrankheit, von der die Gallensteinkrankheit ein Unterstadium darstellt, und zwar das Spätstadium.

Das ist das Wichtigste, Neue! Wie hat sich demgegenüber der Praktiker zu verhalten?

Zunächst fragte ich mich: Ist es möglich, dem Vorstadium der Gallenkrankheit diagnostisch näher zu kommen? So versuchte ich, durch sorgfältige und objektive


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Anamnese einen sicheren Führer zu gewinnen. Unmöglich! Ich fand, daß die Anamnesen der steinlosen Gallenblase sich durch nichts von denen der steinhaltigen Blase unterschieden. Ebenso fand ich absolut keinen Unterschied in dem Ablauf des Krankheitsbildes. Irgendwelche Frühsymptome, die auf eine steinlose kranke Gallenblase schließen ließen, gibt es nicht. Denn wie die subjektiven, so lassen auch die objektiven Krankheitserscheinungen uns vollkommen im Stich.

Die Anschwellungen unter dem Rippenbogen, ihre Druckempfindlichkeit, Temperaturerhöhungen, Ikterus, alle diese dem Gallensteinleiden eigentümlichen Symptome finden sich in gleicher Weise bei der steinlosen erkrankten Gallenblase. In dem einen Fall machen die steinlosen Gallenblasen die wahnsinnigsten Koliken, in dem andern nur einfache Magenbeschwerden mit und ohne Erbrechen, Druck, Gürtelgefühl; in wieder anderen lediglich nervöse Beschwerden in Gestalt von — ich nenne sie — kleinen Koliken, die in plötzlich auftretenden heftigen, ganz kurzen Anfällen erscheinen, um dann wieder einem völligen Wohlbefinden Platz zu machen. Das sind: plötzliche kurze Ohnmachten, kurze schwerste Atemnot, heftige Herz- und Bruststiche, oft verbunden mit Rücken-, ja auch Armschmerzen. Alle diese Beobachtungen macht man aber auch bei Steinkranken.

Was nützt es uns, daß wir bei jugendlichen Personen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Steinlosigkeit wagen dürfen, wie bei alten Individuen auf Steinhaltigkeit der Gallenblase, wenn wir wissen, daß sogar bei Jugendlichen Steine in der Blase nicht fehlen und ich bei Leuten nahe der 60er steinlose Blasen fand mit den schwersten klinischen Symptomen! Darum betone ich ausdrücklich: Eine Diagnose, ob Steine in der Blase sind oder nicht, vor der Operation zu stellen, ist unmöglich.

Wenn nun aber die steinlosen und die steinhaltigen Gallenblasenerkrankungen in ihren Symptomen keinen Unterschied machen, dann muß man unbedingt daraus den Schluß ziehen, daß für die steinhaltige Gallenblasenerkrankung unmöglich die Steine allein die Ursache der Krankheitserscheinungen abgeben können. Sondern es muß etwas sein, was beiden Gallenblasen gemeinsam ist, das ist nach *Aschoff* die Stauung und die Entzündung; beide sind krankmachend sowohl in der steinlosen wie in der steinhaltigen Gallenblase. *Aschoff* betont ganz besonders den Einfluß der Steine auf die Stauung und die Entzündung.

Diagnostisch sind für diese beiden Zustände nur die objektiven Symptome zu verwerten. Die subjektiven durchaus nicht, da sie bei beiden ganz gleich sind.

Das Fieber und der Ikterus sprechen für eine Entzündung, und wo dauernd Fieber fehlt, das ja meist subfebril ist, obgleich es auch mal je nach dem Erreger recht hoch sein kann, kommt mehr die Stauung in Frage. Die Anschwellung im Hypochondrium tritt bei der Stauung nur vorübergehend oft, nur ganz flüchtig auf, während sie bei der Entzündung der Gallenblase längere Zeit bestehen bleibt und bei ihr auch erheblich mehr Schmerz auslöst bei Druck als bei der Stauung.

Um nicht mißverstanden zu werden, möchte ich noch einmal betonen, daß ich hiervon selbstverständlich ausschließe die Komplikationen der Steinkrankheit wie die Gallengangssteine und Perforation in die Nachbarschaft; ebenso auch den Hydrops, der ja auch pathologisch-anatomisch eine besondere Rolle spielt.

Wenn wir demnach annehmen: 1. daß die Diagnose nicht zu stellen ist, ob wir eine Früh- oder Spätform der Gallenblasenerkrankung, d. h., ob wir Steine in der Blase vor uns haben oder nicht; 2. daß die Steine gar nicht die ihnen früher zugeschriebene Rolle spielen, sondern die Stauung und Entzündung es sind, und schließlich 3. die allgemeine Erfahrung uns jeden Tag das Mißverhältnise vor Augen führt, welches so häufig zwischen dem Symptomenbild und dem Operationsbefund besteht, so weiß ich mir aus diesen Dingen nicht anders zu helfen, als die


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Forderung aufzustellen: Die Gallenblase zu einem Zeitpunkt zu entfernen, wo ich mir am sichersten bin, noch keine Komplikationen vorzufinden, und die Entfernung noch gefahrlos ist. Deshalb kann er nicht früh genug gewählt werden und nur der Moment in Frage kommen, wo die Gallenblase die ersten krankhaften Erscheinungen erkennen läßt. Denn der sichere Nachweis *Aschoffs*, daß schon die Stauungsblase einen irreparabelen Zustand darstellt, berechtigt uns vollkommen zur frühen, radikalen Entfernung des Organes.

Außerdem, meine Herren, sind die Steine es ja nicht, die die Symptome machen. Also können sie auch nicht die Triebfeder meines Handelns sein. Die werden sie erst, wenn die Steine zu Komplikationen geführt haben. Aber es so weit kommen zu lassen, verdammen ja alle Chirurgen und auch die meisten Internisten schon nach dem alten *Riedel*schen Vorschlag.

Wenn wir nun aber alle schon Patienten in den 20er Lebensjahren mit den schlimmsten Steinkomplikationen kennen und wissen, daß, wo solche Komplikationen schon bestehen, sicher auch ernstere Vorboten zu erkennen waren, die auf die Gallenblase hindeuteten, wer will dann, wenn wir dies alles wissen und uns ernstlich überlegen, heutzutage noch die Verantwortung tragen, die Patienten warten zu lassen? Unsere Pflicht ist es, sie den praktischen Ärzten und Internisten aufzuladen, wenn sie dazu Lust haben; aber wir Chirurgen sollten sie strikte ablehnen. Dann erst kann es anders werden.

Das Märchen von den ruhenden Steinen usw. hat für uns keine Beweiskraft mehr. Wir kennen auch ruhende Blinddärme. Aber niemand kann das schließliche Ende solcher Patienten voraussagen.

Wer weiß, daß die einmal erkrankte Gallenblase die erweiterten *Luschka*schen Gänge dauernd behalten muß, und daß eine einmal entzündet gewesene Gallenblase die vermehrte Schleimabsonderung beibehält, der wird es nicht dem Zufall überlassen wollen, ob sich die Gallenblase schließlich mit Steinen beladen im hohen Alter des Kranken wieder meldet oder nicht.

Die Technik der Cholecystektomie wird sich ebenso vereinfachen, wie sich die Epityphlitisoperation vereinfacht hat, seitdem diese Erkrankung ein rein chirurgisches Leiden geworden ist. Das muß die Gallenblasenerkrankung auch werden.

Dies wenige über meine Auffassung des Gallenblasenleidens, wie ich sie gewonnen habe durch das Studium der *Aschoff*schen Arbeit und meine klinischen Erfahrungen.

Nun möchte ich mir erlauben, noch auf 2 Dinge Ihre Aufmerksamkeit zu lenken. Meine Herren! Wenn ich hier vor Fachleuten den Ausdruck „Verlegenheits-Gastroenterostomie“ gebrauche, so werden Sie alle wissen, was ich damit meine. Jetzt, nachdem mit Recht davor gewarnt worden ist, wird sie ja wohl niemand mehr machen. Aber warum wurde dann diesen Patienten überhaupt der Bauch früher aufgeschnitten? Doch wohl nur wegen Beschwerden von seiten des Magens!

Diese Magenbeschwerden rühren nun eben nicht immer vom Magen, sondern von der Gallenblase, und da diese Gallenblase oft nicht als pathologisch erkannt wird, so möchte ich darauf Ihr Augenmerk lenken.

Mehrere von meinen steinlosen Gallenblasen, die ich entfernt habe, stammen von solchen Fällen, die schon operiert waren, meist mit, aber auch schon ohne Gastroenterostomie, die durch Entfernung der im Stadium der Frühform der Entzündung erkrankten Gallenblase geheilt wurden.

Man sieht diesen Frühformen der Gallenblasen von außen sehr wenig an, sie fühlen sich weich und zart an und haben auch meistens noch ihre Transparenz erhalten. Deshalb werden sie auch meistens übersehen. Und doch tragen sie von


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

außen erkennbare Zeichen an sich; vor allem fehlen fast nie die Adhäsionen. In der Regel sind sie am Hals; und hier trifft man auch so gut wie regelmäßig eine große Ausbuchtung kurz vor dem Abgang des Cysticus, so daß dieser parallel neben der Gallenblase zu verlaufen pflegt.

An der aufgeschnittenen Gallenblase erkennt man in der Schleimhaut die Schwellung, die grobe Zeichnung der sonst so feinen Fältelung, die bis zur kolbigen Verdickung führt, und nicht selten daneben die von den Amerikanern als „Fischschuppengallenblase" bezeichnete weiße Zeichnung der obersten Spitze der Schleimhautfältchen, und wichtig ist auch der vermehrte Schleimgehalt der Galle. Für das weniger geübte Auge möchte ich raten, die Schleimhaut der Gallenblase auf ihre Abwaschbarkeit der galligen Farbe zu prüfen. Das ist ein sehr sicheres Zeichen des entzündlich veränderten Organes. Sie wissen, daß die normale Schleimhaut der Gallenblase grasgrün gefärbt ist und die Schleimhaut der alten Steinblase, die so und so oft entzündet war, überhaupt keine Färbung mehr besitzt. Dazwischen findet man nun alle Nuancen der Gelbfärbung, je nachdem, wie oft die Blase eine Entzündung durchgemacht hat, und wie groß die Anzahl der damit in der Schleimhaut neu hinzugekommenen Schleimdrüsen ist. Die Entfärbbarkeit der Schleimhaut ist dafür der Ausdruck und ebenso der größere Schleimgehalt der Galle. Die mikroskopische Untersuchung vollends an Hand der *Aschoff*schen Bilder überhebt uns jedem Zweifel.

Ich glaube, auf diese Gallenblase zu achten und sie näher kennen zu lernen, kann für jeden Magenoperateur nur von großem Wert in seinem und der Kranken Interesse sein.

Ein Weiteres muß ich dieser Beobachtung hinzufügen, meine Herren! Sie kennen alle das Bild der Pankreatitis verbunden mit Cholelithiasis. Daß die Steine selbst dem Pankreas nicht schaden können, ist klar. Setzen wir also statt Cholelithiasis Cholecystitis, und denken wir an die Frühform der Gallenblasenentzündung, die ich Ihnen soeben geschildert habe. Dann wird mir jeder zugeben, daß es fehlerhaft war, wenn wir bisher bei unseren Pankreatitisfällen uns nur mit der Hand oft mangels einer guten Schnittführung davon überzeugten, ob die Gallenblase Steine enthält oder nicht. Niemals darf allein die Hand, sondern es muß das Auge die Blase auf die eben geschilderten Veränderungen untersuchen, um sich von dem Bestehen einer Cholecystitis mit Sicherheit überzeugen zu können. Denn wenn *Montsarrat* behauptet, daß man bei Pferden, die bekanntlich mit anderen Tieren die Eigenschaft teilen, keine Gallenblase zu haben, noch niemals eine Pankreatitis beobachtet hat, so liegt doch der Gedanke zu nahe, anzunehmen, daß bei Menschen sehr wahrscheinlich jede Pankreatitis auch mit einer Cholecystitis verknüpft, wenn nicht durch sie hervorgerufen ist. Wir hätten dann die cholecystitischen Veränderungen meistens übersehen, weil wir nicht genügend die Gallenblase im oben erwähnten Sinne untersucht haben. Darauf zu achten, möchte ich die Herren, besonders die mit größerem Material, als es mir zu Gebote steht, bitten!

Meine Herren! Ich bin am Schluß meiner Ausführungen, die ich in erweiterter Form zu publizieren beabsichtige; ich habe nur noch hinzuzufügen, daß meine Erfahrungen an den steinlosen Gallenblasen nicht nur, sondern besonders die schlimmen Erfahrungen mit den komplizierten Blasensteinfällen mich gezwungen haben zu dem Entschluß: die Gallenblase zu entfernen, sobald sie klinische Erscheinungen macht. Denn die schon durch die Stauung an ihr einmal manifest gewordenen pathologisch-anatomischen Veränderungen sind durch nichts anderes zu beseitigen. Die Erweiterung der *Luschka*schen Gänge vor allem bleibt bestehen und die durch die Entzündung hervorgerufene vermehrte Schleimabsonderung. Es bilden sich langsam Steine, und im hohen Alter der Kranken sitzt man vor dem komplizierten Befund.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Deshalb habe ich in der Nordwestdeutschen Chirurgen-Vereinigung gesagt, daß die Gallenblase, wenn sie sich einmal krank meldet, ein Organ ist, das besser außerhalb als innerhalb des Bauches aufgehoben ist. Aber, meine Herren! Sie werden jetzt auch einsehen, warum ich dort sagte, daß Chirurgen, die sich noch darüber streiten, wann die steinhaltige Blase zu entfernen sei, nicht von Frühoperation reden dürfen. Denn das Steinstadium ist ein Spätstadium der Erkrankung der Gallenblase und daher seine Operation oft leider eine Zuspätoperation!

Herr Professor **Haberer**-Innsbruck: *Über Doppelung der Gallenblase.* (Mit 1 Textabbildung.) Das Präparat einer gedoppelten Gallenblase, das ich hier vorweise, stammt von einer vor 4 Monaten von mir operierten Frau, bei welcher seit Jahren schwerste Gallensteinkoliken vorausgegangen waren. Gallenblase war groß, gut tastbar, zur Zeit der Operation waren keine Erscheinungen einer akuten Cholecystitis vorhanden. Der Eingriff gestaltete sich durch den besonderen Fettreichtum der Patientin nicht ganz einfach, verlief aber zunächst ohne Besonderheiten, in der Gallenblase waren große Steine tastbar. Der Choledochus erwies sich als zart und nicht erweitert, die beiden Hepatici konnten in dem Fall ebenfalls gut gesehen werden. Als ich nun bei der Durchtrennung des ligierten Ductus cysticus im Stumpf plötzlich zwei Lumina bemerkte, lag zunächst die Möglichkeit eines technischen Fehlers vor, darin bestehend, daß der Ductus choledochus schlingenförmig in die Cysticusligatur miteinbezogen sein konnte. Die exakte Präparierung des tiefen Gallenganges ergab aber in einwandfreier Weise, daß ein derartiger technischer Fehler ausgeschlossen werden konnte. Die Operation wurde demnach in normaler Weise beendet, und die Patientin heilte glatt. Das Präparat, das auch aus nebenstehender Abbildung zu ersehen ist, ergab nun nicht nur einen doppelten Ductus cysticus, sondern, wenn ich so sagen darf, auch eine doppelte Gallenblase, d. h. sowohl Gallenblase als Ductus cysticus waren durch ein dickes medianes Septum vollständig geteilt, so daß wir also von einer gedoppelten Blase mit gedoppeltem Ausführungsgang sprechen müssen. Interessant war nun auch, daß der Inhalt der beiden Gallenblasenabteilungen ein verschiedener war. Während die eine Hälfte goldgelbe Galle und hellgelbe Steine enthielt, wies die andere Hälfte tiefdunkelgrüne Galle und schwarzgrüne Steine auf. Die chemische Untersuchung der verschieden aussehenden Steine ergab, daß es sich in beiden Gallenblasenhälften um Cholestearinsteine handelte, wobei nur der Mucingehalt ein verschiedener war. Gallenblasendoppelungen sind, wiewohl sie schon *Langenbuch* bekannt waren, außerordentlich seltene Vorkommnisse beim Menschen, so daß ich deshalb den Fall mitteilen wollte. Bei Tieren, namentlich bei Katzen, habe ich die doppelte Gallenblase mehrfach zu Gesicht bekommen.

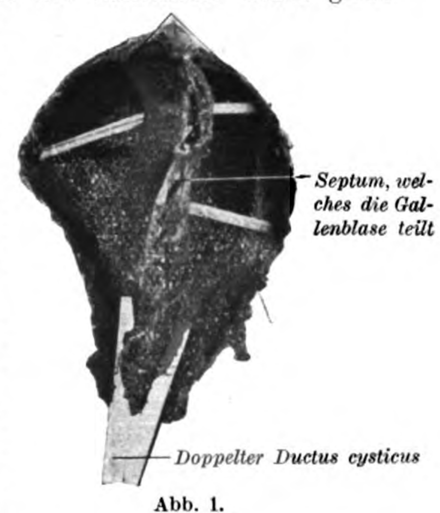


Abb. 1.

Herr **Braun**-Zwickau: Was die Schnittführung bei Gallenwegeoperationen anbelangt, so stehe ich ganz auf dem Standpunkt, den Herr *Schmieden* vor 3 Jahren hier vertreten hat. Jede Gallenwegeoperation sollte mit dem einfachen Medianschnitte begonnen werden. Denn ein großer Teil auch der Operationen an den tiefen Gallenwegen läßt sich auf das bequemste allein mit diesem Schnitte ausführen. Man muß allerdings das Lig. suspensorium von der Bauchwand abtrennen. Von 86 Operationen an den Gallenwegen ließen sich 35, also 40% mit dem Mittelschnitt


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

allein machen. Das einzige vorliegende Bedenken ist der Umstand, daß Drainagen und Tampons, welche in der Medianlinie herausgeleitet werden, leicht zur Hernienbildung Veranlassung geben. Es ist deshalb besser transrectal oder noch weiter nach außen eine kleine Gegenöffnung zu machen, dort die Drainage herauszuführen und den Medianschnitt lückenlos zu vernähen.

Zeigt sich nach Eröffnung des Bauches, daß Leber und Gallenblase sehr versteckt hinter dem Rippenbogen liegen und sich nicht vorziehen lassen, dann schneidet man am unteren Ende des Längsschnittes den rechten geraden Bauchmuskel quer durch und gewinnt dann einen Zugang, der auch der schwierigsten Sachlage gerecht wird. Die Nahttechnik des Winkelschnittes habe ich vor einiger Zeit (Zentralblatt f. Chirurgie 1920, Nr. 26) beschrieben. Die Naht macht gar keine Schwierigkeiten, wenn man nur zuerst den Winkel gut vereinigt, Längsschnitt und Querschnitt lassen sich dann schnell und exakt nähen. Die sehr stark belastete Naht am Winkel muß unbedingt entlastet werden, am besten durch eine Bleiplattennaht. Dann kann sie nicht nachgeben. Drainagen müssen am lateralen Ende des Querschnittes herausgeleitet werden, ja nicht, wie *Kehr* vorschreibt, am Winkel, der einzigen kritischen Stelle der Nahtlinie.

Die Literatur über Drainage oder Nichtdrainage nach Gallenwegeoperationen kommt mir nicht sehr belangreich vor. Wenn das Operationsfeld bluttrocken ist und der Cysticusstumpf sich gut übernähen ließ, dann braucht man keine Drainage. Es ist aber besser, 10 mal zuviel als 1 mal zu wenig zu drainieren. Das Einlegen eines dünnen Drains an den Cysticusstumpf macht ja doch nicht den geringsten Schaden. Tampons sind natürlich lediglich ein Notbehelf zur Blutstillung, sonst sind sie überflüssig und schädlich. Über die Schmerzbetäubung will ich nur wenige Worte sagen. Ich lasse die Kranken mit Scopolamin-Morphium vorbereiten und mit verbundenen Augen und verstopften Ohren in den Operationssaal bringen. In jedem Falle werden dann die Bauchdecken durch typische Umspritzung unempfindlich gemacht. Nach Eröffnung der Bauchhöhle in der Mittellinie folgt die Splanchnicuseinspritzung vorn auf die Wirbelsäule, wenn sie ausführbar ist. Sie ist nicht ausführbar bei ungünstig gelegenen Verwachsungen und bei sehr fettleibigen Menschen. In diesem Falle wird dann gleich mit der Narkose begonnen, zu der minimale Mengen von Äther und Chloräthyl erforderlich sind.

Von 137 Fällen der letzten 3 Jahre wurden 93 in reiner örtlicher Betäubung mit Splanchnicus von vorn operiert.

9 Fälle gleicher Art benötigten die Zugabe kurzer Narkosen.

35 Fälle wurden ohne Splanchnicus mit örtlicher Umspritzung der Bauchdecken und Narkose behandelt.

2 Fälle wurden der Splanchnicuseinspritzung nach *Kappis* unterzogen.

Von Nebenwirkungen der Splanchnicuseinspritzung war auch nicht eine Andeutung vorhanden. Nebenwirkungen werden bei der örtlichen Betäubung immer dann beobachtet, wenn die Hohlnadelspitze und die Novocainlösung an Stellen gelangt, wo sie nicht hingehört. Bei der Splanchnicuseinspritzung von vorn sind solche Irrungen nicht möglich, deshalb fehlen die Nebenwirkungen.

Darüber, daß die Choledochusdrainage viel zu viel ausgeführt worden ist, besteht wohl kein Zweifel. Erfahrene Operateure haben sie längst auf die Fälle mit Cholangitis beschränkt. Choledochotomie und instrumentelle Untersuchung der tiefen Gallenwege soll unter allen Umständen unterbleiben, wenn das Leiden auf die Gallenblase beschränkt ist und weder klinische Zeichen noch örtliche Befunde auf eine Beteiligung der tiefen Gänge hinweisen. Die Ausführungen *Göpels*, daß die Choledochusdrainage, wenn sie notwendig wird, grundsätzlich nicht nach außen, sondern ins Duodenum erfolgen soll, erscheinen mir sehr beachtenswert. Das Anlegen einer breiten Anastomose zwischen dem Duodenum und dem



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verdickten und erweiterten Choledochus ist eine sehr einfache und zuverlässige Operation.

Endlich noch ein Wort über den chronischen Choledochusverschluß. Die bisherigen Mittel gegen die Nachblutungen wie Chlorcalciumgaben, intravenöse Injektion hypertonischer Kochsalzlösung, Milzbestrahlung sind nicht zuverlässig. Die Operationen bei lange bestehendem Choledochusverschluß sind ein gefährliches Unternehmen geblieben. Daher liegt es nahe, die guten Erfahrungen, die man mit der Bluttransfusion bei Hämophilen gemacht hat, auf die Ikterischen zu übertragen. Ich fand darüber nur eine Mitteilung von *Pendl* (Wiener med. Wochenschrift 1920, Nr. 11), der die Bluttransfusion mit Erfolg bei cholämischer Nachblutung machte. Die Nachblutung ist aber eine so häufige und gefährliche Begleiterscheinung der Cholämie, daß die Transfusion unbedingt in jedem Falle prophylaktisch gemacht werden sollte. Ich habe vor einigen Wochen einen Kranken mit 3 Monate altem Choledochusverschluß einer sehr komplizierten Gallenwegeoperation mit Duodenocholedochostomie unterzogen und begann die Operation damit, daß ich dem Kranken 200 ccm Citratblut infundierte. Der Kranke hat dann nicht einen Tropfen Blut verloren und eine sehr schnelle Rekonvaleszenz durchgemacht. Ich empfehle weitere Versuche. Wenn sie sich bewähren, so haben wir im chronischen Choledochusverschluß eine absolute Indikation für die Bluttransfusion.

Herr Prof. **W. Röpke**-Barmen: Eine Erkrankung, welche zu Verwechslung mit der Gallensteinerkrankung führen kann, möchte ich zur Sprache bringen, auf die *Riedel* 1902 bereits aufmerksam gemacht hat, und die er unter dem Namen Praehepatitis fibrinosa et purulenta beschrieb.

Ähnlich wie bei der Cholelithiasis äußert sich die Erkrankung in mehr oder weniger heftigen Schmerzen in der Magengegend und unter dem rechten Rippenbogen, die nach dem Rücken und in die rechte Schulter ausstrahlen.

Ihr erstes Auftreten kann jahrelang zurückliegen, bis die Schmerzen allmählich an Häufigkeit, Heftigkeit und Dauer zunehmend, den Kranken zum Chirurgen treiben. Erbrechen fehlte in meinen Fällen, ebenso jegliche Muskelspannung der rechtsseitigen Bauchdecken auch dann, wenn die Berührung des Rippenbogens so heftige Schmerzen auslöste, daß an eine Perforation der Gallenblase gedacht werden konnte. Nennenswerte Temperaturen sind nicht verzeichnet, während in 2 Fällen Ikterus angedeutet war.

Wie in den *Riedel*schen Fällen ergab die Operation einen entzündlichen Prozeß auf der Vorderfläche des rechten Leberlappens, wo der Rippenbogen andrängt und nur in einem Falle einen kleinen circumscripten Herd auf dem linken Leberlappen auch unter dem Rippenbogen.

Im Bereich dieser Herde fanden sich alle Stadien des Entzündungsprozesses je nach dem Alter desselben, von leicht abstreifbaren, sulzigen Auflagerungen und zarten Verklebungen bis zu derben fibrösen Verwachsungen mit dem Peritoneum parietale, und herdweisen derben Verdickungen der Leberkapsel.

Von Tuberkulose, Syphilis und hypertrophischer Lebercirrhose konnte nichts nachgewiesen werden.

Bei der bakteriologischen Untersuchung erwiesen sich die Auflagerungen 2 mal als steril, 1 mal fanden sich Staphylokokken, 1 mal Streptokokken und 1 mal Staphylokokken und Streptokokken, während der Gallenblaseninhalt steril war.

Eiterbildung habe ich nie beobachtet, während *Riedel* drei solcher Fälle mitteilt.

Die Behandlung besteht in Lösung und Abtragung der Veränderungen und Auflagerungen, in Anwendung von Heißluft und Diathermie in der Nachbehandlung, die je nach dem Alter des Prozesses langdauernd sein kann.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

M. H.! Die Tatsache, daß in allen Fällen die Umgebung des Herdes und die benachbarten Organe sich gesund erwiesen besonders aber die Gallenblase auch histologisch sich frei von Entzündung erwies, wenn auch 2 mal ein paar erbsengroße Cholestearinsteine darin gefunden wurden, auch sonst keine Erkrankung der Bauch- oder Brusthöhle voraufgegangen war, die sich in ursächlichem Zusammenhang mit der genannten Erkrankung bringen ließ, begründet die Auffassung, daß wir es hier mit einer selbständigen Erkrankung zu tun haben, welche bei dem Abgegrenztsein des subphrenischen Raumes in Parallele mit der circumscripten Pleuritis zu setzen wäre, in dem Sinne, daß unter der traumatischen Einwirkung des Rippenbogens der Entzündungsprozeß in ein chronisches Stadium trat, während nach dem Centrum tendineum hin, wo die Verbindung der Stomata des Peritoneums und der Lymphgefäße am größten und reichlichsten ist, die Resorption erfolgte.

Da der geschilderte Befund erst beim Hochheben des Rippenbogens oberhalb des gesunden freien Leberrandes zu Gesicht kommt, wird er manchem Operateur entgangen sein, dem er zur Klärung des negativen Befundes bei der Gallensteinoperation hätte dienen können.

Es lohnt sich also hierauf zu achten.

Herr Rost-Mannheim: Die Fälle von Heilung der akuten gelben Leberatrophie durch Hepaticusdrainage die im letzten Jahre wiederholt mitgeteilt worden sind, sind zweifellos von besonderem Interesse. Aber man kann nicht sagen, daß unser Verständnis für das Zustandekommen dieses Heilungsvorganges oder für das Zustandekommen des Ikterus bei akuter gelber Leberatrophie durch diese Operationserfolge bisher wesentlich zugenommen hätte. Zweifellos faßt man ja mit dem Ausdruck akuter gelber Leberatrophie sehr verschiedenartige Zustände von Degeneration und Entzündungen in der Leber zusammen. Die Abtrennung gegen eine Cholangitis ist nicht immer scharf. Bisher haben wir die Anschauung gehabt, daß bei der akuten gelben Leberatrophie der Ikterus *intrahepatisch* zustande kommt, sei es nun, daß sich innerhalb der Leber Gallenthromben im Sinne *Eppingers* in den kleinsten Gallengängen bilden, sei es, daß die Leberzelle die Galle gewissermaßen nach der falschen Seite hin ausscheidet. Stimmt das nun oder stimmt das nicht? Ich glaube, daß es nicht stimmt, und zwar auf Grund folgender beider Fälle.

Fall 1. Hochgradiger langdauernder Ikterus bei Ulcus duodeni. Wie *Melchior* in seiner Chirurgie des Duodenums ausführt, gehören solche Fälle von langdauerndem Ikterus bei Ulcus duodeni zu den allergrößten Seltenheiten, ja *Melchior* bezweifelt überhaupt die Richtigkeit der bisherigen Mitteilungen. In meinem Fall handelt es sich um einen 31jährigen Herrn, bei dem vor 2 Jahren ein Ulcus duodeni diagnostiziert worden war. Er wurde im vergangenen Jahr zweimal auswärts operiert, und zwar beide Male wegen plötzlich auftretender Leibschmerzen. Das eine Mal wurde der Appendix entfernt, der aber keine Veränderungen zeigte, das zweite Mal soll es sich um eine Darmdrehung gehandelt haben. Kurze Zeit nach der zweiten Operation dritter Schmerzanfall, und nunmehr setzte ein starker Ikterus ein, der über Wochen gleichmäßig anhielt. Es schien an der Diagnose eines eingeklemmten Choledochussteines nach der Ansicht aller Herren, die den Kranken sahen, kein Zweifel (Prof. *Fränkel*, *Krehl*, *Lefmann*). Bei der Operation fand sich jedoch kein Stein, der Choledochus war im Gegenteil so eng, daß es mir nicht gelang, ein gewöhnliches Choledochusrohr in ihn hineinzubringen. Ein mechanisches Hindernis war nicht nachweisbar. Die Uterussonde gelangte glatt ins Duodenum, das Pankreas war nicht geschwollen, ebensowenig die Schleimhaut des Choledochus. Am Duodenum fand sich das Ulcus. Ich machte eine Verbindung von Gallenblase und Duodenum, wonach der Ikterus in wenigen Wochen vollständig abfiel.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Meines Erachtens kann man sich das Zustandekommen der Gelbsucht in diesem Falle nur aus einer Art *Krampf der Papille und des Choledochus* erklären. Ich verweise hier vor allem auf die Untersuchung von *Westphal*, der bei Vagusreizung solche Zusammenziehungen des Choledochus und der Papille fand. Man darf wohl annehmen, daß der Spasmus der Gallengänge reflektorisch ausgelöst wurde durch das Ulcus am Duodenum. Eine *nur* mechanische Behinderung des Gallenabflusses durch das Duodenalgeschwür hätte in dieser langen Zeit zu einer Erweiterung der großen Gallengänge führen müssen.

In dem *2. Fall* handelt es sich um eine histologisch sichergestellte, schwere Cholangitis mit Degeneration im Parenchym[1]).

24 jährige Patientin mit stark positivem Wassermann. Lag wegen schweren Ikterus mehrere Wochen auf der Medizinischen Abteilung des Mannheimer Krankenhauses. Der Stuhl war meist acholisch, es bestanden häufige Schmerzen in der Lebergegend. Da ein Choledochusstein auch in diesem Falle nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte, wurde operiert. Auch hier wurde kein Stein gefunden. Es bestanden keinerlei entzündliche Veränderungen im Bereich der großen Gallengänge. Diese waren vielmehr eng und zart. Auch hier machte ich eine Verbindung von Gallenblase zu Darm, und auch hier schwand die Gelbsucht vollständig innerhalb von wenigen Wochen. Zur Sicherung der Diagnose wurde ein Stückchen Leber entfernt, das das Bild einer schweren Cholangitis mit Degeneration Parenchym zeigte (Dr. *Loeschke*). Ich weiß keine andere Erklärung, als daß auch in diesem Falle die Gelbsucht durch eine Bewegungsstörung, eine Art Krampf im Bereich der Papille und des Choledochus, zustande gekommen ist, sonst wäre es nicht verständlich, daß die Gelbsucht so rasch nach der Gallenblasendarmverbindung geschwunden ist.

Herr **Guleke**-Jena: Diskussionsbemerkung zu dem Hauptthema: *Gallensteinchirurgie.* Nach den Referaten des heutigen Vormittags kann ich mich ganz kurz fassen und möchte Ihnen zunächst nur als Ergänzung zu den Bildern *Hosemanns* das Röntgenbild von einer Frau zeigen, bei der vor 2 Jahren an meiner Klinik wegen einer chronischen Pankreatitis eine Anastomose zwischen Gallenblase und Duodenum gemacht worden ist. Auch hier ließ sich durch ganz geringen Druck auf die Bauchdecken in der Gegend des Duodenums der Kontrastbrei ohne Schwierigkeit aus der Kuppe des Duodenums (Demonstration des Bildes) in eine umgekehrt U-förmige Schlinge hineindrücken, die sich ohne weiteres als die anastomosierte Gallenblase erkennen ließ, aus der der Kontrastbrei durch den Cysticus und den Choledochus wieder in das Duodenum zurückfloß. Daß diese Deutung in der Tat richtig ist, konnte ich bei Gelegenheit der in voriger Woche vorgenommenen Relaparatomie der Patientin, bei der ich diese Gegend exakt freilegte, feststellen. Es ist damit erwiesen, daß bei der Cholecystoduodenostomie häufig oder regelmäßig Duodenalinhalt in das Gallengangsystem eintritt, wie das durch die *Hosemann*schen Untersuchungen für die Choledochoduodenostomie erwiesen ist.

Was nun die Bewertung dieser Befunde anlangt, so kann ich mich dem optimistischen Urteil der Herren Vorredner nicht anschließen. Daß ein derartiger Zustand von den Kranken vertragen werden *kann* und oft auf Jahre hinaus auch vertragen wird, wissen wir. Das beweist ja auch der eben von mir demonstrierte Fall, bei dem jetzt nach über 2 Jahren keinerlei auf das Bestehen einer Cholangitis hinweisende Symptome vorliegen. Aber wie lange dieser Zustand im Einzelfall

[1]) Ich habe auf dem Kongreß diese Veränderungen als akute gelbe Leberathrophie bezeichnet, glaube aber jetzt, daß es besser ist, nur von einer schweren Cholangitis mit Degenerationen im Parenchym zu sprechen.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

vertragen wird, wissen wir nicht, und daß das zur Zeit bestehende Gleichgewicht durch alle möglichen Zufälligkeiten, die wir nicht in der Hand haben, gestört werden kann, ist sicher. Ich für meine Person kann mich daher vorläufig nicht entschließen, die Anastomosierung der Gallenblase mit dem Duodenum an Stelle der Choledochus- oder Hepaticusdrainage als „Normalverfahren", wie das vorhin ausgedrückt wurde, für alle Fälle zur Anwendung zu bringen, sondern würde das nur mit großer Vorsicht tun, um so mehr, als die Resultate der Choledochusdrainage doch keineswegs so schlechte sind, daß diese um jeden Preis verlassen werden müßte.

Perthes: Gestatten Sie mir einige Bemerkungen zur *Indikationsstellung bei akutem Choledochusverschluß.* Bekanntlich vertrat *Kehr* die Anschauung, daß zwar der chronische Choledochusverschluß die Operation unbedingt indiziere, daß man sich aber beim akuten Choledochusverschluß im allgemeinen abwartend verhalten könne. Mit den Herren Referenten *Enderlen* und *Hotz*, mit *Heidenhain* u. a. möchte ich für ein aktives Vorgehen auch beim akuten Choledochusverschluß eintreten. Es wäre nur sehr schwer möglich, einen Zeitpunkt anzugeben, zu dem man den Übergang des akuten in das chronische Stadium annehmen und damit die Indikation zur Operation als gegeben erachten soll. Sehr oft ist ferner die Lösung des akuten Choledochusverschlusses nur eine scheinbare. Der Stein, der vor der Papille lag, ist in den Gallengang zurückgefallen und treibt darin weiter sein Unwesen. Zu diesen Gründen, die entschieden für das Eingreifen im Frühstadium sprechen, kommt noch ein besonderer, der wenigstens bei uns in Württemberg erhebliche praktische Bedeutung hat: Die Möglichkeit, daß der Verschluß nicht durch einen Stein, sondern durch einen Wurm bedingt ist.

Seit 1916 sind wir in der Tübinger Klinik in nicht weniger als 16 Fällen in die Lage gekommen, *Ascariden aus den Gallenwegen* entfernen zu müssen. Unsere Beobachtungen, die zum Teil von *Schloeßmann* und von *Reich* veröffentlicht sind, lassen die Gefahr des Eindringens der Würmer in die Gallenwege deutlich erkennen. Es handelt sich keineswegs nur um einen Nebenbefund beim Gallensteinleiden, wobei etwa ein die Papille passierender Stein die Bahn für das Eindringen des Wurmes erweiterte. Unter unseren 16 Fällen von Ascariden in den Gallenwegen waren 7 mal weder Steine in den Gallenwegen noch in der Gallenblase vorhanden, 5 mal Steine nur in der Gallenblase, und nur 4 mal fanden sich gleichzeitig mit den Würmern im Choledochus auch Steine vor. Bis auf einen Fall waren alle Erkrankten Frauen. Die Störungen durch die Würmer sind nur zum Teil mechanisch bedingt, zum Teil, und wohl meistens, werden sie durch infektiöse Cholangitis hervorgerufen. In schweren Fällen kann die Leber selbst ganz von Würmern vollgestopft sein. 4 von unseren 16 Fällen endeten tödlich. — Die Diagnose kann höchstens vermutungsweise gestellt werden. Ikterus kann vorhanden sein oder fehlen, wie beim Choledochusstein. Das gleiche gilt vom Fieber. Zuweilen ergibt die Anamnese, daß vorher Ascariden mit den Faeces abgegangen sind oder erbrochen wurden. Am meisten charakteristisch scheint mir das Verhalten der Schmerzen bei dem Anfalle. Ganz plötzlich setzt der Anfall ein und steigert sich zu rasender Heftigkeit. Ebenso plötzlich hört der bohrende Schmerz wieder auf, um dann nach kurzem Intervall von neuem in der früheren Heftigkeit wieder zu beginnen. Es ist das wohl durch die bohrenden Bewegungen des Wurmes und seine zeitweise Ruhepause bedingt. — Bei der Operation muß nach Entfernung des oder der Würmer aus dem eröffneten Choledochus der Gang durch ein Drain offen gehalten werden. Die Möglichkeit des Nachwanderns von Würmern gibt im Gegensatz zum Steinleiden einen bestimmten Anlaß zur Choledochusdrainage. Eine Wurmkur muß folgen, wobei das Mittel zweckmäßigerweise durch das Choledochusdrain eingegeben wird. In 2 Fällen fanden wir den eröffneten


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Choledochus leer, trotzdem wir vorher in ihm deutlich die wurmartige Resistenz zu fühlen geglaubt hatten; aber in dem einen Fall wurde am nächsten Tag ein Wurm erbrochen, in dem anderen gingen reichlich Würmer mit den Faeces ab, und in beiden Fällen waren die Schmerzen verschwunden. Offenbar waren die Tiere bei der Operation vor den palpierenden Fingern nach dem Darme zu entwischt. — Darüber, daß die Indikation zur Entfernung der Würmer aus den Gallenwegen eine absolute ist, dürfte ein Zweifel nicht obwalten, und der Umstand, daß man beim akuten Choledochusverschluß, wenigstens bei uns zu Lande, nicht sicher wissen kann, ob es sich um Steine oder Würmer handelt, ist ein Grund mehr für mich, keine Zeit mit Warten zu verlieren.

Herr **Tilmann**-Köln: Eine der wichtigsten Fragen ist die der *Rezidive*. Bei einer Reihe von Fällen wurde als Grund des Rezidivs eine Abknickung des Verlaufs des Ligamentum hepatoduodenale festgestellt. Dasselbe verlief von der Leberpforte aus zunächst nach der Haut zu und dann in einem Winkel zum Duodenum. Diese Abknickung kann einerseits bedingt sein durch den Narbenzug der tamponierten Wunde und andererseits dadurch, daß viele Operateure den Stumpf des Ductus cysticus in den unteren Winkel des Leberbettes nähen, dadurch werden die Gallengänge von der hinteren Bauchwand abgehoben, und so ist die Winkelbildung möglich. Endlich muß noch in Betracht gezogen werden, daß bei Gallensteinoperationen die Gegend der Leber stark nach vorne gehoben wird, so daß schon hierdurch eine Annäherung der Gallenwege zur äußeren Haut gegeben ist.

In zweiter Linie sind noch besonders schwierig die Fälle von *totaler Gallenfistel* nach vergeblicher Hepatico-Enterostomie. In einem Falle, der jede weitere Operation ablehnte, traten sehr bald die üblichen Beschwerden auf. Der Patient wurde müde, fühlte sich elend, klagte über erhebliche Schmerzen in den Knochen der unteren Extremitäten, im Becken und in der Wirbelsäule. Alle Versuche mit Präparaten, wie Ochsengalle usw., waren ohne Erfolg. Schließlich machte sich der Pat. selbst eine Bandage, fing die Galle in Flaschen auf und trank dieselbe. Er lernte bald aus Erfahrung, wieviel Galle er für seine Verdauung nötig habe, und genoß dann so viel, wie er für richtig hielt. Der Erfolg war ein verblüffender. Er ist wieder gesund und in seinem Beruf als Beamter arbeitsfähig und das schon seit 12 Jahren.

Herr **Colmers**-Koburg: M. H.! Ich habe bei den letzten 100 Fällen von Gallensteinoperationen prinzipiell den einfachen hohen Querschnitt durch beide Recti, und zwar in der Mitte zwischen Schwertfortsatz und Nabel, unter Umständen bei weitem Rippenbogen auch höher mit Durchtrennung des Lig. teres, angewendet. Die Nachteile des Querschnittes sind bekannt, sie bestehen im wesentlichen in der längeren Dauer seiner Ausführung und die durch zuweilen zahlreiche Ligaturen von Muskelgefäßen bedingte Verzögerung. Die vollständige Durchführung des Querschnittes, Unterbindungen eingeschlossen, erfordert 12—15 Minuten. Diesem einzigen Nachteile jedoch stehen sehr wesentliche Vorteile gegenüber. Bei Tiefstand der Leber erlaubt der hohe Querschnitt, den rechten Leberlappen durch Drehung so in die Wunde einzustellen, daß die Gallenblase vor der Bauchwunde liegt und die Gallengänge sich im Niveau des Schnittes befinden. Auch bei Hochstand der Leber ergibt der Querschnitt eine Zugänglichkeit, die durch keinen anderen Schnitt erreicht wird. Das tritt insbesondere zutage bei kleinen geschrumpften Gallenblasen mit starken Verwachsungen. Man übersieht in solchen Fällen auch bei dickleibigen Personen offen das ganze Operationsfeld und kann unter Leitung des Auges die Gallengänge frei präparieren. Der Verschluß des Querschnittes nimmt nicht mehr Zeit in Anspruch wie der einer gewöhnlichen Laparotomiewunde. Er bietet den großen Vorteil, daß er auch bei starkem Spannen


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Patienten leicht durchführbar ist, ohne daß Eingeweide herausgepreßt werden, wenn man zuerst die Linea alba mit zwei starken Seidenfäden vernäht. Ich habe niemals, auch bei vollständigem Auflassen der rechten Schnitthälfte zu Tamponade- und Drainagezwecken eine Hernienbildung beobachtet. Eine erhebliche Abkürzung der Operationsdauer wird erzielt, wenn man das Gebiet des Einschnittes mit Novocainlösung rhombisch umspritzt. Die Narkose kann in diesen Fällen sofort fortgelassen werden, sobald die Operation an den Gallengängen beendet ist. In manchen Fällen läßt sich die Operation in Lokalanästhesie fast ohne Narkose durchführen. Die Adhäsionsbildung an der Innenseite der Bauchnarbe ist eine minimale und betrifft im wesentlichen nur Leber und Magen; sie wird zumeist verhindert durch die dauernde Bewegung dieser Organe bei der Atmung. Ein weiterer Vorteil besteht darin, daß die Patienten nach der Operation beim Querschnitt besser durchatmen können, und daß Hustenstöße nicht so schmerzhaft empfunden werden wie bei Median- oder Pararectalschnitten. Ich kann den Querschnitt deshalb auf Grund meiner Erfahrungen, die sich außerdem noch auf 200 Querschnitte bei Magenoperationen stützen, auf das wärmste empfehlen als denjenigen Bauchschnitt, der die bei weitem beste Zugänglichkeit für Operationen im Gebiet der Gallengänge und des Magens schafft.

Herr **Boit**-Kowno: Bericht nicht eingegangen.

Herr **Kirschner**-Königsberg: Ich begrüße es mit Befriedigung, daß der Standpunkt, den heute die Hauptredner und die meisten Diskussionsredner zur operativen Indikation bei dem Gallensteinleiden eingenommen haben, sich fast vollständig mit dem Standpunkte deckt, nach dem ich seit dem Jahre 1916 handle, und den ich im Jahre 1918 in meiner in der Deutschen med. Wochenschrift erschienenen Arbeit „*Die Behandlung der Gallensteinkrankheiten*" ausführlich dargelegt und begründet habe. Ich habe bereits damals nachdrücklich darauf hingewiesen, daß fast jede Gallensteinattacke im Körper ihre Quittung hinterläßt, die in pathologisch-anatomischen Veränderungen im Bereiche des Gallengangsystemes und in einer Schädigung und Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Gesamtkörpers besteht, und daß infolgedessen die Chancen, einen Gallensteinkranken durch eine Operation zu heilen, sowohl hinsichtlich der sofortigen Operationsprognose als auch hinsichtlich des Dauerresultates mit jedem Anfall ungünstiger werden. Meine damaligen Ausführungen erfahren durch die Statistik von *Enderlen* insofern eine zahlenmäßige Bestätigung, als diese uns eindrucksvoll zeigt, daß die Operationsmortalität mit zunehmendem Lebensalter immer größer wird. Ich bin — und zwar nicht allein in meiner oben zitierten Arbeit — immer wieder energisch dafür eingetreten, daß Internisten und praktische Ärzte uns Chirurgen nicht lediglich als Ultima ratio betrachten, und daß sie uns die Gallensteinkranken nicht erst dann zuweisen, wenn ein jahrelanges Leiden in ihrem Körper die schlimmsten Verwüstungen angerichtet oder wenn sie ein langsames Dahinsiechen oder eine plötzliche Katastrophe hart an den Rand des Grabes gebracht hat.

In den letzten Jahren ist es unter dem Druck des von immer mehr Chirurgen unterstützten Ansturmes zweifellos allmählich gelungen, viele Internisten und Praktiker zu einem Zurückstecken ihrer extrem konservativen Stellung zu bewegen. Aber es kann heute noch keine Rede davon sein, daß das Gallensteinleiden im Lager der Internisten allgemein als eine rein chirurgische Erkrankung erkannt wird etwa in dem Maße, wie es sich bei der Appendicitis schließlich durchgesetzt hat.

Bei der Stellungnahme zur Operation in den Fällen, in denen uns die Schwere der subjektiven und objektiven Krankheitserscheinungen das Messer nicht gebieterisch in die Hand drückt, gehe ich von der für mich feststehenden Tatsache aus, daß es trotz aller Bemühungen, Behauptungen und Aufmachungen der



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Internisten nicht möglich ist, durch *konservative* Maßnahmen einen entscheidenden Einfluß auf den Ablauf der pathologisch-anatomischen Prozesse auszuüben, die dem einzelnen Gallensteinanfall und dem Gesamtgallensteinleiden zugrunde liegen. Ich kann es mir nach wie vor nicht vorstellen, daß heiße Kataplasmen, Abführmittel einschließlich des berühmten Karlsbader Salzes, daß Ölkuren, eine besondere Diät, Gallentreibmittel, Narkotica, und was sonst als Rüstzeug der Internisten in Betracht kommt, etwas anderes als lediglich *symptomatische* Mittel darstellen, und daß sie imstande sind, die tiefgreifenden pathologisch-anatomischen Prozesse nachhaltig umzugestalten, die den Verlauf der einzelnen und den Wiedereintritt neuer Gallensteinattacken bedingen.

Erkennt man dieses Versagen der konservativen Maßnahmen hinsichtlich einer kausalen Therapie an, so ist die Fragestellung in diesen Fällen doch einfach die: Ist es für die Kranken besser, wenn man sie lediglich intern palliativ behandelt, das heißt die Dinge im wesentlichen gehen läßt, wie sie wollen; oder ist es für die Kranken besser, daß man therapeutisch, das heißt chirurgisch eingreift.

Bei der ausgesprochenen Neigung des Gallensteinleidens zu *Spätrezidiven*, und zwar selbst nach Jahrzehnten, und bei dem starken Hervortreten der miteinander kaum vergleichbaren *Störungen des subjektiven Wohlbefindens* in vielen Fällen ist es kaum möglich, diese Frage lediglich statistisch zu entscheiden. Aussichtsreicher erscheint zu ihrer Beantwortung eine *kritische Zergliederung der* chirurgischen Therapie in den umschriebenen Fällen, und zwar nach zwei Richtungen:

1. Welche *unmittelbaren Gefahren* besitzt die Operation bei der „relativen" Indikation, und wodurch sind diese Gefahren bedingt, und

2. welche *Dauererfolge* zeitigt die chirurgische Therapie in diesen Fällen, und wodurch sind etwaige Mißerfolge bedingt?

Geht man diesen Fragen unter Berücksichtigung der klinischen Krankheitsbilder und der pathologischen-anatomischen Befunde nach, so kommt man etwa zu folgendem Ergebnis: Die zweifellos nicht gering zu bewertende *unmittelbare* Gefahr der bei relativer Indikation unternommenen chirurgischen Eingriffe der postoperativen *Todesfälle* und die *mittelbaren* Gefahren in Gestalt von *postoperativen Beschwerden* und sogenannten „*Rezidiven*" sind in der Mehrzahl der Fälle dadurch bedingt, daß es durch Verschleppen des einzelnen Gallensteinanfalles und des Gesamtgallensteinleidens zu pathologisch-anatomischen Komplikationen gekommen ist, die durch die Operation nicht, nicht vollständig oder nur mit einer anderweitigen relativen Schädigung des Kranken behoben werden können. Zu derartigen Komplikationen sind beispielsweise zu rechnen ausgedehnte Verwachsungen der Bauchorgane, Schwartenbildungen, Schrumpfblasen, die Wanderung der Steine in die tiefen Gallenwege, Stenosen in den Gallenwegen, Pankreaserkrankungen, Duodenalstenosen und Magenerkrankungen. Die Hauptmasse der Mißerfolge in derartigen Fällen ist also nicht auf das Schuldkonto der die Operation schließlich übernehmenden Chirurgen, sondern auf das Schuldkonto der Internisten zu buchen, die die Kranken durch frustrale Medikationen hingehalten haben und so die Entstehung dieser den Erfolg der Operation beeinträchtigenden Komplikationen indirekt veranlaßt haben.

Hauptsächlich aus dieser Überlegung heraus habe ich bereits im Jahre 1918 in der oben zitierten Arbeit die Forderung aufgestellt und diese Forderung seitdem immer wieder verfochten: *Jedes Gallensteinleiden bei einem an sich gesunden und operationsgeeigneten Kranken ist, sobald es mit Sicherheit als solches diagnostiziert ist, therapeutisch, das heißt chirurgisch zu behandeln.*

Ich setze diesen Standpunkt des grundsätzlichen chirurgischen Eingriffes seit dem Jahre 1916 an meiner Klinik in die Tat um. Ich glaube sehr zum Vorteil meiner Kranken. Ich bedauere es, daß Herr *Enderlen* unsere Statistik infolge



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verspätung ihrer Einsendung durch die Schuld eines unserer Assistenten nicht mehr hat verwerten können; unsere Zahlen stimmen mit den von *Enderlen* als Durchschnittswerten ermittelten im großen und ganzen überein.

Das Hauptargument, das die Internisten gegen die Operation bei relativer Indikation immer wieder ins Feld führen, ist der Vorwurf, daß die Anfälle in vielen Fällen nach der Operation wiederkehren, daß das Gallensteinleiden also trotz der Operation *rezidiviere.* Nur ein Teil dieser postoperativen Beschwerden hat, wie ich das oben auseinandergesetzt habe, seinen Grund in der vorausgegangenen Verschleppung der Fälle. Ein sehr erheblicher Prozentsatz der Mißerfolge fällt, was wir Chirurgen offen zugeben sollten, uns selbst zur Last. Und zwar liegt das einmal an *Fehlern in der theoretischen Anlage* und zweitens an *Fehlern in der praktischen Durchführung* der Operation. Der Erfolg der Gallensteinoperation erhält, wie der Erfolg jeder Operation, seine ausgesprochene subjektive Note durch das Wissen und Können des Operateurs.

Wenn sich die meisten Chirurgen auch heute zu der grundsätzlichen *Cholecystektomie* durchgerungen haben und die *Cholecystotomie* lediglich als Verlegenheitsmaßnahme betrachten, so ist hiermit noch nicht alles, was nötig ist, getan. Es sind vielmehr in jedem Falle, soweit es sich nicht um Notoperationen handelt, grundsätzlich noch *zwei Forderungen* zu erfüllen. die leider häufig außer acht gelassen werden:

1. Die tiefen Gallenwege, d. h. der Ductus choledochus und die Ductus hepatici, sind nicht allein durch äußeres Betasten. sondern *unter Eröffnung des Ductus choledochus auch durch inneres Absuchen* auf Steine zu revidieren. Ich habe es wiederholt erlebt, und zwar auch in Fällen, wo nur ein oder nur wenige Anfälle vorausgegangen waren, wo die klinische Vorgeschichte, wo die äußerliche Besichtigung der tiefen Gallenwege bei der Operation und wo die Enge des Cysticus in keiner Weise auf eine Beteiligung der tiefen Gallenwege hinwies, daß sich doch ein oder mehrere Steine in den tiefen Gallenwegen vorfanden.

Auch *Enderlen* hat in seinem heutigen Referat die innere Revision der tiefen Gallenwege nicht als eine grundsätzliche Forderung aufgestellt. Ich nehme daher an, daß er sie nicht in allen Fällen für notwendig hält. Solange aber die prinzipielle innere Revision der tiefen Gallenwege auf Steine unter Eröffnung des Choledochus nicht selbstverständliches Allgemeingut der Chirurgen ist, werden sogenannte „Rezidive", die in Wirklichkeit vielfach nichts anderes als vergessene Steine sind, unsere operativen Resultate erheblich beeinträchtigen.

Natürlich wird es gelegentlich Fälle geben, in denen äußere Umstände wie besonders große technische Schwierigkeiten oder die Schwere des Allgemeinzustandes eine derartig eingehende Revision der tiefen Gallenwege verbieten oder im Hinblick auf die Unverdächtigkeit des Falles als übertrieben erscheinen lassen. Das sind aber Ausnahmen, die nichts an der prinzipiellen Richtigkeit der Regel ändern.

2. Eine weitere unerläßliche Forderung bei jeder Gallensteinoperation ist, daß der Operateur sich von dem *Vorhandensein eines unbehinderten Abflusses der Galle nach dem Darm* überzeugt, und daß er, falls eine Passagestöruug vorliegt, für ihre Beseitigung soıgt. Meist sitzt ein derartiges Hindernis an der *Vater*schen Papille. Wenn ich von der etwaigen Einklemmung eines Steines absehe, dessen Entfernung ja selbstverständlich ist, so bin ich bisher in allen Fällen mit der *stumpfen Dilatation der Stenose* vermittels mittelstarker *Hegar*scher Stifte ausgekommen. Ich halte es allerdings für einen Fehler, hierfür daumendicke Dilatatoren zu verwenden. Derartig übertrieben dicke Sonden setzen Einrisse die mit neuer Narben- und Stenosenbildung heilen. Die Proklamation der *grundsätzlichen Choledochoduodenostomie* halte ich für einen Fehler, teils wegen der unphysiologischen Ausschaltung des Sphincter papillae, teils weil die Herstellung einer derartigen Verbindung die



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dauer, die Schwierigkeit und die Infektionsgefahr der Operation erheblich vergrößert. Ich habe jedenfalls in jedem Falle, in dem ich genötigt war, das Duodenum zu eröffnen, die größte Sorge vor der Entstehung einer postoperativen Duodenalfistel, die leider zumeist tödlich ist.

Von der *Choledochusdrainage nach außen* habe ich seit Jahren überhaupt keinen Gebrauch mehr gemacht. Es genügt, wenn die Galle nach dem Duodenum freien Abfluß hat.

Ebenso habe ich die *Tamponade und Drainage der Bauchhöhle* seit langer Zeit aufs äußerste beschränkt, ohne mich freilich zu dem *primären Verschluß der Bauchhöhle* verstehen zu können. Ich sehe in diesem Vorschlage keinen Fortschritt. Daß man die Bauchhöhle in vielen Fällen primär schließen kann, ist selbstverständlich. Jeder Chirurg, der will, kann Serien derartig behandelter Fälle komplikationslos heilen sehen. Seitdem ich aber in mehreren Fällen bedenkliche peritonitische Reizzustände, in einem Falle ein Aufgehen des Cysticusstumpfes mit einer tödlichen Peritonitis erlebt habe, halte ich dieses Vorgehen nicht für den mit größtmöglicher Sicherheit zum Ziele führenden Weg und für alles andere eher als für „ideal". Daher drainiere ich auch in den glattesten Fällen stets, und zwar in Form der sogenannten *Capillardrainage*, d. h. mit einem kleinen Bündel allerfeinster, an verschiedene Stellen verteilter Gummidrains. Sie schaden nichts, aber sie können entscheidend nützen.

Herr **Flörcken**-Frankfurt a. M.: M. H.! Ich selbst habe die Choledochoduodenostomie als Ersatz der *Kehr*schen Hepaticusdrainage in 30 Fällen ausgeführt mit einem Todesfall infolge von Nahtinsuffizienz. Dieser Fall war, wie ich jetzt weiß, nicht für die Operation geeignet wegen der morschen Choledochuswand. Sämtliche übrigen Fälle sind geheilt und beschwerdefrei. Was aber noch viel wichtiger ist: Ich habe Gelegenheit gehabt, 14 Fälle von Choledochoduodenostomie, die mein Vorgänger *Franz Sasse* in den Jahren 1910—1914 operiert hat, nachzuuntersuchen, und da hat sich herausgestellt, daß diese Pat. allergrößtenteils gesund, arbeitsfähig und vollkommen beschwerdefrei sind. Ich fasse die Choledochoduodenostomie aber nicht allein vom Gesichtspunkte der Drainage auf: ich halte es vielmehr für sehr wichtig, daß das ganze Gebiet des Sphincter papillae (*Oddi*) ausgeschaltet wird, und daß infolgedessen Pseudorezidive, die wir sonst nach der Hepaticusdrainage immer wieder sehen, und die z. T. mit Spasmen des Sphincters zusammenhängen, nach dieser Operation ausgeschlossen sind. Technisch mache ich keine Ablösung des Duodenums vom Choledochus (*Sasse, Jurascz*), sondern eine rein supraduodenale Anastomose, die uns nicht in die Gefahr bringt, Gefäße am oberen Duodenalrande zu verletzen, denn dann kann es solche Blutungen geben, daß die weitere Operation unmöglich wird.

Herr **Brütt**-Hamburg: Meine Herren! Ich möchte noch einen Punkt berühren, der bei der heutigen Aussprache noch nicht erwähnt ist, nämlich *die Bakteriologie der Gallenwegeerkrankungen, speziell der akuten Cholecystitis.* Ich habe bei 115 akuten Gallenblasenentzündungen, welche ich in den letzten $2^1/_2$ Jahren an der Chirurgischen Klinik des Eppendorfer Krankenhauses operieren konnte, die Blasengalle und häufig auch gleichzeitig die Choledochusgalle aerob und anaerob durchforscht und dabei Befunde erhoben, die von den sonst mitgeteilten in manchen Punkten abweichen. Es handelte sich bei meinen Fällen ausnahmslos um schwere nekrotisierende Entzündungen, teilweise mit pericholecystitischem Absceß, 7 mal mit freier Perforation und galliger Peritonitis. In sämtlichen Fällen wurde die Ektomie gemacht. Die Mortalität betrug bei 2 Todesfällen nur 1,8%. Was nun die bakteriologischen Resultate angeht, so war *in 12%* der Fälle die *Galle aerob und anaerob steril* trotz schwerer zumeist nekrotisierender Entzündung. Ob in diesen Fällen tatsächlich eine aseptische Entzündung vorgelegen hatte und nur mecha-


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nische Momente für die Entstehung der Nekrosen verantwortlich zu machen waren, oder ob die Keime in der Gallenblase schon zugrunde gegangen waren, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Die Tatsache jedoch, daß die Choledochusgalle auch steril gefunden wurde, läßt die Möglichkeit einer aseptischen Entzündung nicht ganz von der Hand weisen. Bei den infizierten Fällen überwog bei weitem der *Colibacillus*, den ich in 38% der Fälle in Reinkultur fand, in 18% im Verein mit anderen Erregern, zumeist Streptokokken, insgesamt lag also in *56% der Fälle* eine Infektion mit dem Colibacillus vor; gegenüber der Coliinfektion tritt die Infektion mit anderen Keimen erheblich zurück. In 9% konnte ich *Staphylokokken* feststellen, in 8% *Pneumokokken*, 2 mal den Streptococcus viridans, 4 mal den *Bacillus faecalis alcaligenes*; *Streptokokken* nur 2 mal in Reinkultur, jedoch 11 mal zusammen mit Bacterium coli; nur 2 mal handelte es sich hierbei um hämolytische Streptokokken. *Anaerobe Keime* fanden sich *in 10% der Fälle*, und zwar fast stets in Mischinfektion mit Aerobiern. Es handelte sich bei den Anaerobiern fast stets um *anaerobe Streptokokken*, 2 mal wurde der *Fraenkelsche Gasbacillus* festgestellt, wobei klinisch jedoch keine Erscheinungen einer Gasbacilleninfektion vorlagen. Merkwürdig ist es, daß die Infektion des Choledochus, die fast stets gleichzeitig festgestellt wurde, klinisch nur ganz geringfügige Erscheinungen macht; nach Entfernung der Gallenblase wird wahrscheinlich auch die Infektion des Choledochus zumeist ausheilen. Bei infizierten Gallenwegen ist die Gefahr des Wiederaufgehens vom ligierten Cysticusstumpf zweifellos größer als bei den keimfreien Fällen, deswegen sollte bei der akuten Cholecystitis nur unter ganz besonders günstigen Verhältnissen auf die Drainage verzichtet werden.

Vorsitzender **Lexer**-Freiburg i. Br.: So sehr ich Mitgefühl mit denjenigen Herren habe, die noch auf der Liste stehen, muß ich doch der Zeit entsprechend die Aussprache schließen. Ich glaube auch, wir haben genug gelernt.

Einige Bemerkungen möchte ich noch hinzufügen. Das erste betrifft den Mittelschnitt. Der Mittelschnitt ist rasch und gut und bringt auch am wenigsten Hernien hervor. Aber es gehört dazu — was *Enderlen* vergessen hat, zu sagen — eine richtige Lagerung mit starker Lordose auf einem großen Rollkissen oder auf *Königs* Bänkchen.

Zweitens möchte ich noch unterstreichen, daß man nie die Gallenblase fassen darf, sondern immer den ersten Griff sofort an den Cysticus macht, denn es kommt vor, daß man beim Fassen der Gallenblase die Steine erst in den Choledochus hineindrückt.

Herr **L. Aschoff**-Freiburg i. Br. (Schlußwort): Ich hätte zu der Diskussion nichts zu bemerken, da ich auf verschiedene hier berührte Fragen in meinem schriftlichen Referat eingegangen bin. Andere Fragen, wie die der Cholangie, sind so schwierig, daß wir sie hier nicht als Diskussion erledigen können. Dazu reichte eine Semestervorlesung kaum aus. Ich möchte zum Schluß nur noch einmal davor warnen, jede sogenannte Kolik als Folge eines Infektes anzusehen, wie das soeben hier für die Kolikanfälle in der Schwangerschaft geschah. Ich verweise noch einmal auf die klinisch-experimentelle Arbeit von *Westphal*, in welcher gezeigt wird, daß bei jeder Schwangerschaft, ja schon bei jeder Menstruation eine erhöhte Reizbarkeit des Sphincter Oddi besteht, die zu kolikähnlichen Schmerzen Veranlassung geben kann.

Vorsitzender **Lexer**-Freiburg i. Br.: Wenn ich von mir auf andere schließen darf, so kann ich wohl sagen: Wir haben heute viel gelernt, und es ist uns klar geworden, daß der heutige Tag einen gewissen Markstein in der Geschichte der Gallensteinchirurgie bilden wird.

Beim heutigen Projektionsabend wird Herr Dr. *von Rothe* die Liebenswürdigkeit haben, für den verstorbenen Kollegen *Immelmann* die Leitung zu übernehmen.

Generated on 2019-05-24 18:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Lichtbilderabend.

I. Herr **J. J. Stutzin**-Berlin: **Kinemaskopie (Kystoskopia kinematografica).**

Als mir vor etwa 3 Jahren die Idee kam, das Innere der Harnblase kinematographisch aufzunehmen, fragte ich mich, was der Nutzen dieses Unternehmens sein dürfte. Ich habe mir diese Frage nach längerem Hin- und Herüberlegen etwa so beantwortet: Zunächst hat die cystoskopische Kinematographie einen *didaktischen* Wert. Wer lange Zeit urologischen bzw. cystoskopischen Unterricht erteilt hat, weiß, wie schwer es ist, Anfängern das richtige Lesen in der Blase beizubringen. Die Sensibilität des Kranken, zumal bei pathologischen Blasen gestattet nur einigen wenigen, kleine Ausschnitte zu Gesicht zu bringen und das nur für kurze Augenblicke. Hinzu kommt, daß selbst große Krankenhäuser niemals während jeder Lehrperiode eine genügende Anzahl von pathologischen Blasentypen für den cystoskopischen Unterricht zur Verfügung haben. Wir besitzen zwar ausgezeichnete Blasenphotogramme, aber sie sind ebenfalls nur Ausschnitte und bieten keine Übersicht über die topographischen und korrelativen Verhältnisse der Gesamtinnenblase. Vor allem aber fixieren sie nicht die Bewegungsvorgänge, insbesondere nicht die Ureterentätigkeit. Alle diese Mängel beseitigt mit einem Schlag die Kinemaskopie. Wir können unbeschränkt in Raum, Zahl und Zeit das ganze Blaseninnere mitsamt allen seinen Bewegungsvorgängen vor uns abrollen lassen und Normales und Pathologisches in allen ihren Wechselbeziehungen systematisch studieren.

Aus diesem Grunde hat die Kinemaskopie über das Didaktische hinaus auch ein physiologisches Interesse. Bei der Beobachtung der Funktionsprüfungen, soweit dies cystoskopisch geschieht, laufen leicht Fehlerquellen unter. Der empfindliche, ungeduldige Kranke drängt, das Auge des Beobachters ermüdet leicht und kommt manchmal zu nichtexakten Schlüssen. Das auf die Wand geworfene Bewegungsbild aber kann zu beliebigen Malen und Zeiten wiederholt und kontrolliert werden und gibt dadurch erhöhte Gewähr für die Richtigkeit der Beobachtung.

Diese Vorteile können gleichsinnig auch auf die Diagnose übertragen werden. Was man beispielsweise bei schweren Reizblasen nur für Momente erblicken konnte, kann man kinemaskopisch nachher in aller Ruhe betrachten und analysieren. Man kann ferner bei unklaren Fällen, die einer längeren Beobachtung bedürfen, sich auf das kinematographisch Festgelegte mit ganz anderer Sicherheit verlassen als auf einige Vermerke, bzw. auf das Gedächtnis.

Kurzum ich durfte mir sagen, daß die endoskopische Kinematographie beträchtliche Bedeutung hat und verdient, verwirklicht zu werden.

Meine Herren, es galt aber vorher ein schwieriges Problem zu lösen. Es galt, zum erstenmal eine lichttechnisch abgeschlossene Körperhöhle von innen kinematographisch aufzunehmen. Sie kennen das photographische Gesetz, je kürzer die Expositionszeit, desto stärker muß das Licht sein. Aus diesem Grund braucht das kinematische Lichtbild ein unvergleichlich stärkeres Licht als das gewöhnliche Lichtbild. Aber keines unserer bisherigen Cystoskope war imstande, auch nur annähernd so viel Licht zu geben, als es der Kinematograph beansprucht. Ich will Sie mit weiteren Einzelheiten nicht aufhalten. Es ist uns im Verein mit hervorragenden Fachleuten auf optischem Gebiete nach 2 mühevollen Jahren und nach immer neuen Konstruktionen und Rekonstruktionen gelungen, ein geeignetes cystoskopisches Modell herzustellen. Nun erst konnte das kinotechnische Problem in Angriff genommen werden. Es galt, auch hier Neues zu schaffen, verschiedenes zu modifizieren und vor allem eine geeignete Adaptierung an das rotierende binokular kontrollierte Cystoskop zu finden. Mit diesen Versuchen ging ein weiteres


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Jahr vorüber. Allerdings mußten große materielle Opfer gebracht werden. Von allen vorhergegangenen Ausgaben abgesehen, bitte ich nur in Betracht zu ziehen, daß 1 m Film jetzt etwa 2000 Mark kostet, und daß bei unseren jahrelangen Versuchen ganze Hekatomben von Filmrollen geopfert werden mußten. Schließlich wurden die Hauptschwierigkeiten überwunden. Das Problem wurde gelöst dank der überragenden Leistungen der deutschen optischen und kinotechnischen Industrie und dank der unentwegten und begeisterten Hingabe meiner Mitarbeiter, insbesondere des Herrn Oberingenieurs *Kiss* von der Firma Agema. Es ist uns gelungen, eine kleine Anzahl von kinematographischen Blasenbildern herzustellen, die wir Ihnen hier vorzuführen die Ehre haben. Wir erwarten in kurzer Zeit ein neues, wesentlich verbessertes Kinemacystoskop und eine Anzahl wichtiger kinotechnischer Verbesserungen. Ich hoffe, Ihnen in kurzer Zeit Besseres zeigen zu können. Für heute bitte ich um Ihre Nachsicht. Wir zeigen Ihnen heute das Anfangsstadium, wenn ich so sagen darf, die Kinderschuhe der Kinemaskopie, die Husarenstiefel werden hoffentlich bald folgen.

Meine Herren, ich zeige Ihnen zunächst normale Blasenbilder. Sie sehen das Abrollen der Blasenschleimhaut, wovon eine besonders gefäßreich ist, das Auftauchen der bekannten Luftblase, bei einem Falle stärkere Zottenbildung der Blase, besonders am Sphincter. Sie sehen des weiteren einen Fall von zwei etwa taubeneigroßen Harnleitercysten, die beide mit dem Ejaculationsstrom mitgehen. Sie sehen zum Schluß die besonders ausgeprägte Balkenblase eines Prostatikers. Ich bitte Sie, gerade bei diesem Bilde die Tätigkeit der Ureteren zu beachten. Sie zeigt besonders klar den Kontraktionsvorgang, besonders die Bewegung am Anfang, klarer, als ich sie sonst im Cystoskop zu sehen gewöhnt war.

II. Herr **Magnus**-Jena: **Über Resorption und die Wege ihrer Darstellung.**

Die Untersuchungen zur Anatomie und Pathologie der Lymphgefäße, über die auf dem vorigen Chirurgenkongreß berichtet wurde, sind fortgesetzt und besonders nach zwei Richtungen hin entwickelt worden: Wie verhält sich das Gelenk und wie die Bauchhöhle in bezug auf die Möglichkeiten der Resorption?

Einer Anregung von Herrn Geh.-Rat *Payr* folgend, habe ich an Knorpel und Kapsel Beobachtungen angestellt und habe nachweisen können, daß sich im Knorpel weder bei Auftropfen noch bei Injektion von Wasserstoffsuperoxyd präformierte Räume darstellen lassen trotz reichlicher Abspaltung freien Sauerstoffes. Es kann daraus mit Sicherheit angenommen werden, daß der Knorpel keine Lymphgefäße enthält.

Die Kapsel zeigt ebenfalls keinerlei Füllung, solange Wasserstoffsuperoxyd auf die freie Oberfläche der Synovialis aufgetropft wird. Die Innenhaut der Gelenke ist somit eine völlig dichte Membran genau wie die Auskleidung der Sehnenscheiden und Schleimbeutel. Diese synovialen Höhlen nehmen eine scharfe Sonderstellung ein gegenüber den serösen Häuten. Sie sind an das Lymphgefäßsystem des Körpers, an sein Grundwasser, nicht angeschlossen, sie machen also Schwankungen des Flüssigkeitsspiegels im Körper nicht mit. Synoviale Höhlen haben keinen Teil an allgemeinem Hydrops; sie sind durch ihre Innenauskleidung gegen eine Überflutung vom Lymphgefäßsystem abgesperrt und bleiben bei allgemeinen Ödemen trocken liegen.

Dagegen läßt sich im bindegewebigen Gelenkapparat ein ausgebreitetes System von Lymphgefäßen darstellen, sobald das Wasserstoffsuperoxyd hinter das Endothel gespritzt wird. Im Gewebe der Kapsel befindet sich also ein mäch-



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tiger resorptiver Apparat, der in Aktion treten kann, sobald das Endothel der Synovialis durchbrochen ist, entweder infolge eitriger Einschmelzung oder entlang einer bestehenden Verletzung, etwa eines Schußkanals, — die beiden Möglichkeiten, die wir nach *Payr* für den Übergang des Empyems zur Kapselphlegmone anzunehmen haben. Die Photogramme zeigen den großen Reichtum der Lymphgefäße im Gewebe der Kapsel und ihr scharfes Abschneiden an der Knorpelgrenze. Je straffer das Gewebe, desto straffer ist auch die Anordnung der lymphatischen Räume, entsprechend ihrem interfascikulären Verlauf. Die Bilder erinnern hier sehr an die *Bowman*schen Röhren in der Hornhaut mit ihrem geraden Verlauf und ihrem sehr charakteristischen Relief. Wo das Kapselgewebe lockerer wird, da werden auch die Lymphräume freier in ihrer Gestalt, ähnlicher den Formen der *Recklinghausen*schen Saftlücken oder den Perlschnüren und Rosenkränzen im Peritoneum oder in der Pleura. Die Bilder zeigen ferner die feinen Arkaden, in denen die Blutgefäße zum Knorpel hin ihren Abschluß finden. Der Blutgefäßgehalt der Kapsel ist ganz gewaltig; einige Präparate, bei denen zufällig die Blutgefäße sich gefüllt haben, demonstrieren diesen Reichtum.

Das Peritoneum bildet einen scharfen Gegensatz zur Innenauskleidung des Gelenks. Die Bauchhöhle steht überall in offener Kommunikation mit dem Lymphgefäßsystem, sie stellt dessen blinden Anfang dar. Unter normalen Verhältnissen gelingt die Füllung der Lymphcapillaren von der Oberfläche aus immer. Bei bestehender Peritonitis ändert sich das Bild; und zwar besteht im Anfang, z. B. wenige Stunden nach der Perforation eines Magengeschwürs, eine besonders augenfällige Füllbarkeit. Bei fortschreitender Peritonitis, und besonders bei ihrer fibrinösen Form, wird die Darstellbarkeit der Lymphgefäße mangelhaft und kann schließlich ganz aufhören. Es besteht dabei zwischen der Höhe des Fiebers und der Menge der Lymphgefäße, die sich von der freien Oberfläche aus füllen, ein deutlicher Parallelismus.

Der Beweis, daß die dargestellten Gebilde wirklich Lymphräume sind, läßt sich am Bauchfell besonders leicht führen. Wird dem lebenden Tier Tusche in die Bauchhöhle eingebracht, so wird diese sicherlich am Centrum tendineum in die Lymphgefäße des Peritoneums aufgenommen. Das Zwerchfell wird nach Tötung des Tieres mit Wasserstoffsuperoxyd behandelt: es füllen sich genau die gleichen Formen mit Sauerstoff, wie sie mit der Tusche sich hatten darstellen lassen.

Am Menschen wurde überlebendes Bauchfell unmittelbar nach der Operation an circumscripter Stelle mit Tusche und dicht daneben mit Wasserstoffsuperoxyd behandelt. Die Tusche und die mit Luft gefüllten Gebilde sind identisch, sie verlängern einander, gehen ineinander über; hier und da ist Luft und Tusche gemeinsam in den Gefäßen.

Ein zweiter exakter Beweis konnte erwartet werden von der Kontrolle der dargestellten Gebilde durch mikroskopische Schnitte, deren Anfertigung Frau Dr. *Stübel* am Pathologischen Institut Jena nach manchen vergeblichen Versuchen gelang. In einigen typischen Formen läßt sich das luftgefüllte Lymphgefäß als solches erkennen, so in der Dünndarmzotte und im Randsinus des Lymphfollikels. Die Lymphräume der Hornhaut in ihren beiden Schichten, den *Recklinghausen*schen Saftlücken und den *Bowman*schen Röhren, zeigen auch im Schnitt eine sehr charakteristische Gestalt: sie sind runde, scharf begrenzte Gebilde, die sich von Kunstprodukten und Sprenglücken gut unterscheiden lassen. Die Frage nach dem Wesen und der Herkunft des Endothels wird damit von neuem angeschnitten. Das Verhältnis des Endothels zum Bindegewebe, der Saftspalte zur Lymphcapillare, der Gewebsflüssigkeit zur Lymphe ist berührt, eine Klärung auf dem beschrittenen Wege vielleicht möglich.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

III. Herr **A. Freudenberg**-Berlin: **Ein röntgenologisches Symptom bei Nierentuberkulose.**

Das von mir gefundene röntgenologische Symptom bei Nierentuberkulose geht von der Blase aus; es beruht darauf, daß die Nierentuberkulose meist einseitig ist, sehr schnell zu tuberkulösen Veränderungen an der zugehörigen Uretermündung und ihrer Umgebung führt, und daß diese eine Verminderung der Ausdehnungsfähigkeit und meist eine Abschwächung der Blase an der betreffenden Seite hervorrufen. *Diese lassen sich durch Röntgenaufnahme der mit Kontrastflüssigkeit gefüllten Blase nachweisen.* Das ist nicht bei jedem Füllungsgrade gleich deutlich, und deswegen ist es zweckmäßig, von jedem Falle 2—3 Bilder bei verschiedener Füllung der Blase aufzunehmen, *am besten*, nach einem Vorschlage von *Bucky*, *auf derselben Platte*, indem man den Strom jedesmal unterbricht und etappenweise mit der Füllung der Blase durch den liegen gebliebenen Katheter steigt oder aber durch Abfließenlassen des Inhaltes sinkt. Eine Verwechselung mit der auch bei normaler Blase, *wenn sie nicht voll gefüllt*, vorkommenden scheinbaren Abschwächung — die wahrscheinlich darauf beruht, daß der Inhalt der schlaffen Blase nach der einen Seite überschwappt, besonders wenn der Pat. nicht ganz genau horizontal liegt —, ist im allgemeinen leicht zu vermeiden, da hierbei der beträchtliche Unterschied in der *Ausdehnungsfähigkeit* zwischen rechts und links, den die tuberkulösen Blasen zeigen, fehlt.

Einen praktischen Wert besitzt das Symptom besonders in den Fällen, *wo Cystoskopie und Ureterenkatheterismus unmöglich ist, und wo es ein wertvolles Hilfsmittel zur Feststellung der Seite der Erkrankung sein kann.*

(Die ausführliche Arbeit mit den dazugehörigen Abbildungen soll in der „Zeitschrift für urologische Chirurgie“ erscheinen.)

IV. Herr **Nussbaum**-Bonn: **Anatomie der Knochenarterien und Knochencapillaren, ihre Beziehung zur Entstehung der Gelenkmäuse, der Tuberkulose und der Osteomyelitis.**

In einer Folge von prachtvollen Präparaten hat *Lexer* uns wesentliche Fortschritte in der Kenntnis der Anatomie der Knochengefäße gebracht. Jedoch genügt, wie dies *Spalteholz* schon betont hat, selbst die stereoskopische Darstellung der Gefäße bei unzerlegten größeren Knochen nicht, um feinere Einzelheiten des Arterienverlaufes zu erkennen. Und in der Tat erhält man wesentlich genauere Resultate mit der Leipziger Anatomen-Aufhellungsmethode. Sie ergab am unteren Femurende des wachsenden Menschen, daß *Lexers Beschreibung* der Arterien *den Tatsachen entspricht* bis auf einen Punkt. Und dieser betrifft die *Epiphyse*. Dort gibt es nur im *knorpeligen Stadium*, wie dies von *Köllicker* und *Langer* beschrieben wird, Endarterien. Sobald ein *Knochenkern* auftritt, stellen sich *Anastomosen* ein, die mit dem Wachstum immer zahlreicher werden. Beim *15 jährigen Menschen* finden wir folgende Verhältnisse. Die *Arterien* für die Epiphyse *treten* von allen knorpelfreien Flächen in die Epiphyse ein. Die *Ansätze der Kreuzbänder* bleiben frei von Gefäßen.

Auf einem *Sagittalschnitt* durch das untere Femurende stellt man folgende Einzelheiten fest. Die *Metaphyse* zeigt die von *Gussenbauer* und *Langer* zuerst beschriebenen *Endarterien*. Die *Gelenkknorpel* und die *Epiphysenlinie* enthalten keine Gefäße. Nur am *vorderen Rande* wird die Wachstumsscheibe von mehreren größeren Arterien durchsetzt. *Anastomosen von der Epiphyse zum Schaft* bestehen nicht, so daß man das *Gefäßgebiet der Epiphyse* als ein ganz *selbständiges* betrachten muß. Im *Innern* der knöchernen *Epiphyse* bilden die Schlagadern ein außerordentlich reiches *Anastomosennetz*. Mit *schwacher Vergrößerung*, vor allem im


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stereoskopischen Mikroskop ergibt sich mit aller Präzision, daß in der Epiphyse zahlreiche Verbindungen vorhanden sind.

So gehen die *Äste* des 0,5 mm dicken *Stammes der A. genu media 40 μ* breite *Verbindungen* ein. Alle *anderen Epiphysenarterien münden* ebenfalls *in dieses Netz.*

Besonders reichlich ist das *Maschenwerk unter dem Gelenkknorpel.* Man sieht 3—4 übereinanderliegende *Arkaden,* die *20—40 μ* dick sind. Gegen die obere und untere Knorpelgrenze der Epiphyse entspringen *aus diesem Netz feinste Arterien* von 15 μ Durchmesser, welche nur *vereinzelte* capillare *Anastomosen* mit ihren Nachbarn eingehen. Man könnte sie daher mit den metaphysären Endarterien vergleichen, bezeichnet sie aber besser nicht als solche, da ihr Kaliber außerordentlich klein ist und sich dem der *Capillaren* nähert. Letztere sind in ihrem Charakter den von *Neumann* beschriebenen Haargefäßen des Knochenmarkes gleich. Es finden sich sehr enge *arterielle* und weite *venöse Capillaren.* Daraus ergibt sich eine außerordentlich *Verlangsamung des Blutstromes.* Gegen den Gelenkknorpel bilden sie einfache *Schlingen.* Der *umbiegende Teil* gehört immer der venösen Hälfte an. Sie zeigt auch die von *Neumann* zuerst gefundenen *Gefäßsprossen.* — Genau die gleichen Verhältnisse findet man in der *Metaphyse gegen die Wachstumslinie hin.* Der einzige Unterschied ist die größere Gefäßfülle der Metaphyse.

Bei Kindern sind in beiden Gegenden auch die *Kaliber der Capillaren* gleich, während beim Adolescenten die Metaphyse etwas dünnere Haargefäße zeigt.

Um eine *Vorstellung über die Größenverhältnisse* der dünnsten Blutgefäße im Knochen zu geben, zeige ich bei gleicher Vergrößerung eine Muskelcapillare, eine Schlinge aus der Synovialis des Kniegelenkes und eine solche aus der Gegend unter dem Gelenkknorpel. Man sieht, daß die arteriellen Capillaren des Knochens sehr dünn und denen im Unterschenkel annähernd gleich sind.

Diese Ergebnisse der Gefäßanatomie des Knochens möchte ich nun in ihrer *Beziehung zu* einigen *pathologischen* Vorgängen des Skelettsystems besprechen.

Schon vor langer Zeit sind die *keilförmigen Sequester bei Tuberkulose* durch *Volkmann* und *König* auf das Gefäßsystem zurückgeführt worden.

In der *Metaphyse* würden die Vorgänge durch die dort vorhandenen *Endarterien* leicht verständlich sein, aber für die *epiphysären Keilsequester* bereiten die *zahlreichen Anastomosen* einige *Schwierigkeiten.* Man müßte annehmen, daß die arteriellen Verbindungen nicht genügen, um Infarkte zu vermeiden, daß mit anderen Worten in der Epiphyse *funktionelle Endarterien* wie am Darme vorhanden sind. Aber das Vorkommen der Arkaden macht vielleicht erklärlich, daß die *Tuberkulose* sich *in der Metaphyse häufiger* als in der Epiphyse festsetzt, wie dies von *Lexer* angegeben wird. Dieselbe Lokalisation ist seit geraumer Zeit für eine andere häufige Knochenerkrankung als vorwiegend bekannt. Das ist die *akute Osteomyelitis.* Nach den Auseinandersetzungen *Lexers* muß man bei der Entstehung *größere Emboli,* wie sie bei der Tuberkulose eine Rolle spielen, *ablehnen.* Dem kann ich nur beipflichten. Es kämen also *nur kleinere Pfröpfe* in Frage. *Lexer* hat die *Blutstromverlangsamung in den Haargefäßen, die Anordnung feiner Capillarschlingen* und die *Gefäßsprossen* als besonders günstig für die Ablagerung von Kokken, zumal wenn sie in Haufen wachsen, erachtet. Die genannten *drei Eigenschaften* des Gefäßsystems können jedoch die *Vorliebe* der eitrigen Knochenmarkentzündung *für* die *Metaphyse nicht erklären,* da sich die *gleichen Verhältnisse* auch in der Epiphyse *unter* dem *Gelenkknorpel* finden. Auch die *Verstopfung* der *kleinen Endäste* an die Epiphysenlinie und unter dem Gelenkknorpel würde an beiden Stellen gleiche Wirkung haben. Nur wenn die Emboli von den größeren Gefäßen *abgehende Ästchen verstopfen,* würde das Resultat sich ändern. Von den Ästchen aus könnte eine *Thrombose rückläufig* gegen den Blut-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

strom erfolgen und zum *Verschluß* eines *über 20 μ* messenden *Gefäßes* führen. Sobald das eintritt, ist die *Metaphyse* wegen *mangelnder Anastomosen* im *Nachteil.* Auf diese Weise wäre also die vorzugsweise Ansiedlung in der Metaphyse unter gleichzeitiger Berücksichtigung der anatomischen Tatsachen zu erklären.

Dagegen scheint mir eine weitere Affektion des Knochensystems nichts mit den Gefäßen zu tun zu haben. Das ist die *Osteochondritis dissecans.* Bei ihr stoßen sich in der Regel *flache Knorpelknochenstücke* ab. Die bikonvexe Gestalt muß ich besonders gegenüber *Axhausen* betonen, der die freien Gelenkkörper durch Embolie entstehen läßt und sie den kugelförmigen Sequestern bei der Tuberkulose formal gleich setzt. Denn gerade die linsenförmige Gestalt beweist, daß ein Zusammenhang mit dem Gefäßsystem unwahrscheinlich ist. Greifen wir z. B. einen von *Barth* beschriebenen Körper des Kniegelenks heraus, welcher die Maße 3,2 : 2.0 : 0,9 cm hatte. Bei ihm beträgt mithin die *Berührungsstelle* mit dem Mutterboden 6,4 qcm. In der Nähe dieser großen Fläche müßte man den Verschluß durch die hypothetische Gefäßembolie *Axhausens* annehmen. Jedoch läßt sich am injizierten Präparat ein derartiges einzelnes Gefäß nicht auffinden. Vielmehr wird die Lösungsfläche eines solchen Körpers von etwa *100 kleinen Arterien* vom Durchmesser *30—50 μ* durchsetzt. Wie sollte nun die gleichzeitige Verstopfung aller dieser Gefäße erfolgen? Das erscheint schlechterdings unmöglich, so daß ich die embolische Entstehung der freien Gelenkkörper im *Axhausen*schen Sinne ablehnen möchte.

Dasselbe gilt von der durch *Ludloff* gegebenen *Erklärung*; er *nimmt an*, daß eine *Zerreißung* des auf das *Lig. cruc. post.* übergehenden Astes der Art. genus media stattfände und zur Lösung des freien Körpers führe. Zunächst ist zu betonen, daß die mittlere Kniearterie *keine Endarterie* ist. Aber dies würde *kein Gegengrund* sein, da wir bei der Tuberkulose gesehen haben, daß Sequester in der Epiphyse trotz der Anastomosen entstehen können. Aber die auf das Ligamentum übergehende *Arterie versorgt gar nicht den Femur.* Die unter der arterienfreien Ansatzstelle des Bandes liegenden Teile der Epiphyse werden *von Gefäßen versorgt, welche* etwas *abseits* von der Insertion in den Knochen *eintreten* und rückläufig die Spongiosa mit Blut versorgen. *Für diese Äste* kommt aber eine *traumatische Schädigung* im Sinne *Ludloffs nicht in Frage, da* sie *nicht auf dem Ligament verlaufen.* Daher muß ich die *Ludloff*sche Erklärung ebenfalls ablehnen.

Diese Beispiele mögen genügen, um zu zeigen, daß der Zusammenhang der Anatomie der Knochengefäße mit der Pathologie noch mancher Revision bedarf, und ich würde mich freuen, wenn ich mit meinen Präparaten, die draußen aufgestellt sind, zur Förderung dieser Fragen einen kleinen Beitrag gegeben hätte.

V. Herr **A. W. Fischer**-Frankfurt a. M.: **Die Röntgenuntersuchung des Dickdarms mit Hilfe einer neuen Methode. (Kombination von Kontrasteinlauf und Luftblähung.)**

In vielen Fällen befriedigen die bisher üblichen röntgenologischen Untersuchungsmethoden nicht. Oft ergeben sich unlösbare Schwierigkeiten bei der Deutung fraglicher Füllungsdefekte und Stenosen; Schlingen, die sich überlagern, lassen sich nicht differenzieren; in das Lumen vorragende Tumoren werden schon von dünnen Bariumschichten unsichtbar gemacht. Mit Hilfe eines neuen Verfahrens, bei dem zuerst ein Bariumbeschlag der Darmwand mittels eines gewöhnlichen Einlaufs erzeugt und dann mit einem gewöhnlichen Doppelgebläse Luft per anum eingeblasen wird, lassen sich in solchen unklaren Fällen oft bessere diagnostische Ergebnisse erzielen. Bei Anwendung dieser Methode muß man eine Reihe neuer diagnostischer Faktoren beachten: Wandkontur in Art und Verlauf, Einzelheiten des Lumenfeldes, Fleckungen infolge Haftenbleibens von Kontrast-



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

flüssigkeit im Boden von Geschwüren, Dehnungsfähigkeit des Darmes, Auftrieb von normal und pathologisch beweglichen Darmschlingen durch die Luftfüllung. Die Methode wird an Hand zahlreicher Diapositive erörtert. Alle Fälle sind zuerst mit Kontrastbreipassage und Kontrasteinlauf voruntersucht, diese Untersuchungsmethoden sind durch das neue Verfahren nicht hinfällig geworden, sie werden nur dadurch ergänzt. Gefördert wird so die Diagnose perikolitischer Verwachsungen, besonders ihre Abgrenzung gegen maligne Tumoren, auch läßt sich nach den bisherigen Erfahrungen die bisher unmögliche Differentialdiagnose zwischen der produktiven Tuberkulose und dem stenosierenden Tumor des aufsteigenden Dickdarmes stellen. Rundliche Begrenzungslinien des Krankheitsherdes gegen das Luftfeld sind charakteristisch für Tuberkulose, scharfzackige Linien sprechen dagegen für Krebs (Demonstration von Fällen und Resektionspräparaten). Wichtig für den Chirurgen ist auch die Durchgängigkeitsprüfung bei Verschluß eines Kunstafters etwa nach Colitis ulcerosa. — Technische Einzelheiten und Abbildungen sind der ausführlichen Arbeit im Archiv für klin. Chirurgie zu entnehmen.

VI. Herr **Keysser**-Freiburg i. Br.: **Demonstration zur Elefantiasisbehandlung.** (Bericht nicht eingegangen.)

VII. Herr **Klose**-Frankfurt a. M.: **Demonstration zur Regeneration des Herzmuskels beim Menschen.** (S. Teil II, S. 604.)

VIII. Herr **Meisel**-Konstanz: **Gefäßveränderungen bei Ulcus ventriculi.**

Gleichgültig, welche Stellung der Chirurg zur Frage der Entstehung der Magengeschwüre einnimmt, er kann an der schweren Veränderung der art. und ven. Gefäße im Bereich der Geschwüre, also im Operationsgebiet nicht achtlos vorübergehen. Von der Kenntnis und Lage dieser verschlossenen Gefäße hängt meines Erachtens vielfach das Ausbleiben eines Dauererfolges ab, und zwar nicht nur bei Excisionen, sondern auch bei Resektionen. Ich rate, zwischen den eigentlichen Endarterien in der Mucosa als Gefäßen 4. Ordnung und denen in der Zwischenschicht (3. Ordnung), welche die Spiralgefäße von *Disse* und die Anastomosen zwischen ihnen trägt, und den Ästen des Hauptstammes als Gefäßen 2. Ordnung zu unterscheiden. Diese liegen in der Muskelschicht und außerhalb derselben, lassen sich also auch histologisch leicht nach ihrer Lage unterscheiden. Trotz einiger Variationen erleichtert diese Einteilung das gegenseitige Verständnis.

Ein normales Injektionspräparat zeigt das Teilungsprinzip — den spitzwinkligen Abgang der Äste 2. Ordnung — und die dürftige von *Clairmonts* Schülern mitgeteilte geringe Durchblutung des Antrum pylori. Ein Injektionspräparat eines wegen Ulcus perf. der hinteren Wand ausgiebig resezierten Magens läßt den großen Unterschied in der Füllung der vorderen Äste gegenüber den zum Geschwür hinführenden hinteren Ästen erkennen.

Trotz des mikroskopisch festgestellten bindegewebigen Pfropfes am Abgang der beiden Äste sind doch auf Umwegen einige feine Gefäße um das Geschwür herum injiziert worden. Diese Gefäße 3. Ordnung werden auch bei den Mikrophotographien offen gefunden trotz der Nähe des Geschwürs. Von ihnen wird das Granulationsgewebe des Geschwürsrandes gespeist. Und man sieht auf dem zarten Granulationsgewebe sogar Epithelneubildung: eine Erscheinung, die mit unserer Vorstellung des Verdauungsgeschwüres in Widerspruch steht. Dagegen zeigen die Äste 2. Ordnung auf Querschnitten Einengung der Lumina bis auf feine mit Endothel ausgekleidete Spalträume, auch der obturierende Bindegewebspfropf ist vascularisiert, und eine, zwei oder gar drei elastische Schichten lassen die Größe des früheren Gefäßlumens erkennen.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der spitzwinklige Abgang der Äste von der Coronaria führt dazu, daß bei senkrechten Schnitten durch das Geschwür keine oder geringe Gefäßveränderungen gefunden werden, während die im Bereich gesunder Schleimhaut gelegenen zuführenden Gefäße — Venen und Arterien — fast völlig verschlossen sind. Skizzen zeigen die Lage dieser Gefäße zum Geschwür, insbesondere beim emporgeschlagenen Magen nach Durchtrennung des Lig. gastro-col. und Ablösen des perforierten Magens vom Pankreas und geben einen Hinweis auf die Art der Schnittführung bei retrostomachaler Excision des Ulcus.

IX. Herr **Willich**-Jena: **Experimentelles zur Pseudarthrosenbildung.**

Vortragender hat in einer größeren Reihe von Tierversuchen Pseudoarthrosen an zweiknochigen Gliedern angelegt und berichtet über die Ergebnisse an 17 solchen Versuchen, bei denen Pseudoarthrosen oder Defekte am Radius ausgewachsener Hunde (ein Versuch an einer ausgewachsenen Katze) nach den Methoden von *Martin*, in einigen Versuchen nach *Katzenstein*, erzeugt waren.

Bei den Versuchen *Martins* über Pseudarthrosenbildung an zweiknochigen Gliedern von Hunden ergab sich bei Pseudarthrose des Radius an der Ulna eine Veränderung, die mindestens zu einer spindelförmigen Auftreibung, öfters aber zu einer Strukturveränderung mit Fraktur und Pseudarthrose führte. *Martin* deutete diese Veränderungen als sympathischen Knochenschwund auf der Basis einer Hormonwirkung im Sinne *Biers*. Demgegenüber steht die mechanische Erklärung, wie sie vor allem *Lexer* vertritt. Mechanische Ursachen lehnt *Martin* besonders auch deshalb ab, weil bei seinen Versuchen die Veränderungen der Ulna auch auftraten, wenn die operierte Extremität des Hundes bis zu 4 Monaten im Gipsverband gehalten wurde, also direkte Belastung nicht in Frage kam. Auf Grund von Untersuchungen an menschlichen Föten werden nach *Martin* am Vorderarm über das Ligamentum inteross. nur pathologische Reize übergeleitet, so daß nur dann Veränderungen der Ulna auftreten können, wenn am Radius einerseits eine richtige Erkrankung wie Pseudarthrose (nicht ein glatter Defekt) besteht, andererseits das Ligamentum inteross. nicht ausgeschaltet ist.

Vortragender hat in 17 Versuchen, *von denen 11 Versuche an Hand von Röntgenbilderserien in ihrem Verlauf demonstriert werden*, bei Pseudarthrose oder Defekt des Radius folgende Beobachtungen an der operativ unberührten Ulna gemacht: in 2 Versuchen brach die Ulna frühzeitig ein (nach 6 resp. 17 Tagen), heilte aber knöchern, obwohl sich in einem Versuch eine Pseudarthrose des Radius entwickelte, im anderen Versuch zunächst ebenfalls eine solche bestand, sich später — nachdem die Ulna längst geheilt war — schloß. Nur in einem einzigen von 17 Versuchen konnte eine spätere Fraktur — scheinbar spontan, 38 Tage post operationem — beobachtet werden. Aber auch in diesem Versuch geht eine deutliche Verbiegung der Ulna der Infraktion voraus, und, ohne daß es zu gröberer Dislokation kommt, heilt die Ulna mit starker Callusbildung bei gleichzeitig sich entwickelnder Pseudarthrose des Radius. Bei diesem Versuch war, wie in den vorher erwähnten beiden Versuchen mit frühzeitig gebrochener Ulna, der Periostschlauch des Radius erhalten geblieben, so daß (nach *Martin*) eine knöcherne Heilung der Ulna nicht hätte eintreten dürfen.

Vortragender konnte in keinem der Versuche eine später entstehende Fraktur der Ulna beobachten, die zur Pseudarthrose führte. Dagegen wurden meistens mehr oder weniger starke Veränderungen der Ulna beobachtet. Je schwächer (graziler) die Ulna und je ausgiebiger die Belastung der der operierten Extremität, desto stärker waren an der Ulna die Verbiegung und die Strukturveränderungen. War die Ulna besonders kräftig, wie beim Teckel — 2 Versuche —, so wurden die Veränderungen völlig vermißt. Ebenso fehlten sie, wenn das Tier die operierte Ex-


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tremität vollkommen geschont hatte, wie in einem Versuch an der Katze. Hier war der Gipsverband, der in den meisten Fällen 3 Wochen lag, bereits nach 6 Tagen entfernt worden. Das Tier schonte aber das Bein in einer Weise, wie man es beim Hunde nicht beobachten kann. (Dieser belastet die operative Extremität meist früh und rücksichtslos.)

Nach den Versuchen des Vortragenden spielt es für die Veränderungen der Ulna gar keine Rolle, ob das Ligamentum inteross. zwischen Radius und Ulna ausgeschaltet wird oder nicht, ferner ob am Radius ein Defekt oder eine richtige Pseudarthrose besteht. Weiter ließ sich regelmäßig beobachten, daß die Strukturveränderungen der Ulna zurückgingen, sobald der Radius wieder genügend Halt bot.

Die Versuche beweisen also eindeutig die rein mechanische Entstehungsursache der Veränderungen der Ulna, sie können in keiner Weise die eingangs erwähnten *Martin*schen Theorien stützen.

Bezüglich der Regeneration lehrt ein Versuch, daß auch aus einer allein stehengebliebenen Marksäule bei Corticalisdefekt am Radius, an dem das Periost ausgiebig entfernt ist (also Zerstörung der Art. nutr.), sich im Laufe von $11^1/_2$ Monaten ein röntgenologisch deutliches, histologisch einwandfreies Regenerat entwickeln kann. Ferner zeigte sich in einem Versuch nach 12 Monaten, in einem anderen nach 1 Jahr und 8 Monaten noch knöcherne Überbrückung einer bis dahin scheinbar stationären Pseudarthrose. Diese Versuche lehren, daß abschließende Urteile in der Frage der Knochenregeneration erst nach sehr lange ausgedehnter Beobachtungsdauer gefällt werden können.

X. Herr **Buddy**-Köln: **Über angeborene Gallenblasenverkümmerung.**

Im allgemeinen findet sich im Schrifttum die Ansicht vertreten, daß völliges Fehlen oder die verkümmerte Anlage der Gallenblase eine Seltenheit ist und kaum klinische Bedeutung besitzt. In solchen Fällen sei eine entzündliche Schrumpfung des Organs viel eher als eine angeborene Verkümmerung anzunehmen. Die bisher bekannt gewordenen Fälle dieser echten Mißbildung finden sich bei *Konjetzny* und *Kehr* aufgezeichnet, und in letzter Zeit (1921) sind noch zwei Beobachtungen von *Naegeli* hinzugekommen. Will man nun einem Einzelfalle eine sichere Deutung nach dieser oder jener Richtung hin — ob Verkümmerung der Anlage oder entzündliche Schrumpfung — geben, so kann das nur auf Grund genauer anatomischer Untersuchung geschehen, wie sie in folgendem Falle vorgenommen werden konnte. Der betreffende Kranke wurde nach einem Falle aus $5^1/_2$ m Höhe mit Wirbelsäulenfraktur und innerer Blutung eingeliefert (10. XI. 1920). Er war früher nie ernstlich krank gewesen, nur in den letzten Kriegsjahren körperlich zurückgegangen. Seit 1 Jahre litt er an Gelbsucht, die ziemlich symptomlos auftrat und ihm nur in den letzten 14 Tagen einmal stärkere Beschwerden verursacht hatte. Die Laparotomie ergab eine Blutung aus einem nahe dem freien Rande des Lig. hepatoduodenale verlaufenden großen Gefäßes; in der Bauchhöhle fand sich literweise galliger Ascites mit Blutgerinnseln vermischt. Im Ductus choledochus stak ein Gallenstein von birnenförmiger Gestalt der einen Fortsatz in eine nach rechts hin abgehende divertikelartige Ausstülpung des Gallenganges hin entsandte. Diese mußte als Gallenblase angesprochen werden, da sonst nirgends etwas von einer solchen zu sehen war. Unterbindung des Gefäßes; nach Einschnitt des Choledochus Entfernung des Steines, T-Drainage. 36 Stunden später Exitus an Gallenperitonitis. Ein Schenkel des Drainrohres hatte sich im Divertikel verfangen.

Die Betrachtung des Sektionspräparates (Demonstration) lehrt folgendes: Dem stark erweiterten Choledochus sieht man ein etwa walnußgroßes Divertikel anhängen, dessen Lichtung durch eine über fingerkuppengroße teilweise scharf-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

randig begrenzte Öffnung mit der des Gallenganges in Verbindung steht. Die Innenfläche dieses Divertikels zeigt Falten und Erhebungen. Ein Cysticus ist auch nicht in irgendeiner Andeutung wahrzunehmen. Leberwärts von diesem Gebilde ist die Zweiteilung des Ductus hepaticus deutlich zu erkennen. Eine eigentliche Gallenblasengrube ist caudalwärts vom rechten Hepaticusast nur angedeutet. In ihm hat das gallenblasenähnliche Choledochusdivertikel gesessen. Dafür erscheint der Lobus quadratus außerordentlich breit, er ist durch zwei fötale Furchen noch in 3 Lappen gesondert. Die Arteria hepatica propria teilt sich frühzeitig in zwei Äste, der rechte ist in der Gegend des Divertikels angerissen und unterbunden. Eine besondere Arteria cystica ist auch bei sorgfältigster Abpräparation nicht aufzufinden. Das entfernte Konkrement (3,5 : 4,5 : 2,5 cm) (Demonstration), welches äußerlich einen Cholesterin-Pigment-Kalkstein darstellt, gibt recht anschaulich die Raumverhältnisse innerhalb des Gallengangsystems wieder, indem der nach rechts hin gerichtete Fortsatz der divertikelähnlichen Ausstülpung entspricht. Die Untersuchung der an mehreren Stellen angelegten Schliffflächen (Demonstration) ergibt zuerst einen äußerst unregelmäßig zusammengesetzten Cholestearinkalkkern, der auch im kleinen den Bau des ausgewachsenen Steines nachahmt, natürlich viel unregelmäßiger gestaltet ist. Eine konzentrische Schichtung ist erst in den äußeren Lagen kenntlich. Dieser makroskopische Befund legt es sehr nahe, daß es sich um eine angeborene rudimentäre Gallenblasenanlage handelt. Ich verweise in dieser Beziehung nochmals auf das Fehlen eines Ductus cysticus, einer eigentlichen Arteria cystica und auf die Mißgestaltung des Lobus quadratus, der gegenüber der Norm sogar erheblich verbreitert ist, unmöglich also ein Schrumpfungsprodukt sein kann. Aber es müssen noch zwei Einwände weggeräumt werden, nämlich, daß es sich um eine dauernd erhalten gebliebene Ausweitung des ursprünglich angelegten Ductus cysticus durch Steinwanderung handeln kann, oder daß eine sogenannte Fistula cystico-hepatica vorliegt. Letztere entsteht bekanntlich durch Durchbruch eines Steines aus dem Cysticus in den Hepaticus, und *Kehr* hat derartige Beobachtungen in 10 Fällen gemacht. Aber eine solche Fistelbildung ist in meinem Falle auszuschließen, weil es ja nicht zu verstehen wäre, daß bei einer solchen der Cysticus restlos zugrunde ginge. Würde die erstere Annahme zutreffen, so müßte sich bei der histologischen Untersuchung ein durch schwere entzündliche Veränderungen bedingter Vernarbungszustand einwandsfrei nachweisen lassen. Es kommt also alles auf die histologische Untersuchung an. Ergibt diese, daß die Wandstruktur des als angeboren verkümmerte Gallenblase angesprochenen Gebildes in allem der der benachbarten Gallengangsabschnitte gleich ist, dann kann man sich in dem Sinne aussprechen, daß es sich um ein Stehenbleiben auf einer minderen Ausbildungsstufe, nicht um eine Rückbildung aus einer höheren Differenzierungsstufe handelt. Die nachfolgenden Schnitte sollen das beweisen. Ein Schnitt durch den Gallengang (Demonstration) duodenalwärts von der Einmündung des divertikelähnlichen Gebildes zeigte eine wenig gefaltete Schleimhaut, in deren Tunica propria und Adventitia die bekannten Drüsen zu finden sind, an einigen Stellen sieht man glatte Muskelfasern; besondere Rundzelleninfiltrate werden vermißt. Auch ist an der noch eben sichtbaren subserösen Schicht von einer solchen nichts zu sehen. Ein Schnitt durch den Hepaticus (Demonstration) in Höhe der sogenannten Gallenblase, also im Bereich der Haftfläche des Steines, zeigt ebenfalls eine recht faser-, aber weniger zellreiche Wandung. Nach außen von der Adventitia finden sich noch Drüsenläppchen, die durch besonders deutliche Bindegewebszüge voneinander abgegrenzt sind, und ein gleiches Bild zeigt ein Schnitt durch die Wand der sogenannten Gallenblase (Demonstration). Auch hier sieht man reichliche Drüsen in der Tunica propria und Adventitia, daneben aber auch ab-


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geschlossene Drüsenläppchen. Natürlich sind gewisse entzündliche Erscheinungen unverkennbar. Jedoch handelt es sich keinesfalls um einen schweren Vernarbungszustand; dazu ist der Aufbau viel zu sehr dem des Hepaticus entsprechend. Zwei weitere Schnitte durch den Grund dieses eigenartigen Gebildes (Demonstration) zeigen deutlich Neigung zur Fortdifferenzierung im Sinne der Bildung einer eigentlichen Gallenblasenschleimhaut. Im nächsten Schnitt (Demonstration) zeigt die eine Seite mehr Gallengangs- und die andere gegenüberliegende mehr Gallenblasencharakter, indem es hier zur Entwicklung von faltenartigen Erhebungen kommt und auch die Drüsenbildung eine reichlichere wird. Der letzte Schnitt (Demonstration) zeigt das noch besser. Nun könnte man ja hier annehmen, daß es sich um eine auf entzündlich-vernarbender Grundlage aufbauende Drüsenwucherung handle. Jedoch müßte in diesem Falle dann die eigentliche Wandzerstörung eine viel hochgradigere sein. Statt dessen sieht man im Präparat die Muskelschichten deutlichst erhalten und vermißt eine Verdickung der Fibrosa und in der Subserosa eine entzündliche Infiltration. Was man dort an Zelleinsprengungen sieht, sind rote Blutkörperchen, die infolge des Traumas ihre Gefäßbahn verlassen haben.

Ich fasse das Ergebnis der histologischen Untersuchung dahin zusammen, daß ein großer Teil des Gebildes im histologischen Aufbau völlig dem der großen Gallengänge gleicht, vor allen Dingen auch darin, daß sehr wenig Muskulatur darin zu finden ist. Nur im Grunde finden sich Ansätze zur Bildung einer echten Gallenblasen-Wandstruktur in Gestalt von Schleimhautfalten und reichlicherer Ausbildung von Muskulatur. Damit wäre erwiesen, daß es sich bei dem Gebilde um ein Stück Gallengang und somit um Stehenbleiben auf einer minderen Reifungsstufe handelt, also eine angeborene Verkümmerung der Gallenblase vorliegt. Denn ursprünglich ist die Gallenblase nichts weiter als ein Auswuchs des Gallen- bzw. Leberganges.

Auch eine gewisse klinische Bedeutung ist der Verkümmerung der Gallenblase wohl nicht abzusprechen. Denn man geht in der Annahme wohl nicht fehl, daß die Steinbildung zunächst in der Blase begonnen und sich von dort auf den Gallengang fortgesetzt hat. Ein solches Fortschreiten war ja durch die weit offene Verbindung zwischen beiden ohne weiteres gewährleistet.

XI. Herr **Rahm**-Breslau: **Beiträge zur Lösung des Homogenstrahlungsproblems.**

M. H.! Wenn wir heute einen Blick auf die Entwicklung der chirurgischen Strahlentherapie werfen, so sehen wir uns einem ungeheuren Tatsachenmaterial gegenüber, dessen Sichtung bei der Mannigfaltigkeit sich widersprechender Erscheinungen einigermaßen schwierig ist.

Auch heute ist noch alles im Fluß und eine Einigung in vielen wichtigen Fragen, so z. B. der Indikationsstellung und der rationellen Dosis nicht erzielt. Die Ursache hierfür liegt, wie das ja von chirurgischer und gynäkologischer Seite wiederholt schon hervorgehoben wurde — ich erinnere nur an die Namen *Seitz*, *Wintz* und *Jüngling* — in der Hauptsache daran, daß die Methoden, nach denen bestrahlt wird, nicht einheitlich sind, ja daß manche von ihnen der technisch einwandfreien Grundlagen entbehren. Deshalb ist es erfreulich, daß man gerade in der letzten Zeit dieser Seite des Bestrahlungsproblems größere Aufmerksamkeit widmet und besonders die Homogenstrahlungslehre in der Strahlentherapie augenblicklich das meiste Interesse erregt. Gestatten Sie mir, Ihnen ganz kurz den Kern des Problems herauszuschälen.

Wie man in der Pharmakologie sich allmählich frei gemacht hat von den einzelnen Drogen, wie man verstanden hat, die wirksamen Komponenten einer solchen Droge rein darzustellen und ihre Einwirkungen auf den Körper experi-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mentell zu studieren, so ist man auch bei dem physikalischen Heilmittel der Röntgenstrahlen allmählich dazu übergegangen, aus einem Gemisch kurz-, mittel- und langwelliger Strahlen, wie es die Röhre liefert, eine sogenannte homogene Strahlung herzustellen, die zwar physikalisch nicht gerade aus nur einer einzigen Wellenlänge besteht, wie etwa die D-Linie des Natriums, aber doch in ihren Absorptions- und Streuungseigenschaften im menschlichen Körper als einheitliches Medikament aufgefaßt werden kann. Die Überlegungen, die hierzu führten, und die uns die, wie Sie ja alle wissen, von *Perthes* inaugurierte Filtertechnik brachten, waren allerdings andere. Es handelte sich darum, die wenig durchdringungsfähigen weichen Strahlen, die entsprechend ihrer Natur in den Oberflächenschichten stecken bleiben und die Haut dadurch stark belasten, auszuschalten, um möglichst viel strahlende Energie ohne Hautverbrennung in die Tiefe zu bekommen. Die Filter, die hierzu benutzt wurden, waren zunächst Papp- und Aluminiumfilter verschiedener Stärken, jetzt filtern wir mit Zink und Kupfer von 0,5—2 mm Dicke.

Es gelingt auf diese Weise, eine sogenannte qualitativ homogene Strahlung in den Körper zu schicken, d. h. eine solche, deren mittlere Härte von Schicht zu Schicht nach der Tiefe zu gleich bleibt, also ein Medikament, dessen Zusammensetzung in den einzelnen durchstrahlten Körpertiefen sich nicht ändert.

Da nun die Röntgenstrahlen ein physikalisches Heilmittel sind und die Wirkung eines solchen im Gegensatz zum chemischen Medikament sich zunächst wenigstens streng auf den Ort seiner Applikation beschränkt, so ergibt sich von selbst die Aufgabe, die Menge dieses Medikaments überall dort, wo es wirken soll, also im ganzen erkrankten Gebiete, gleichmäßig zu verteilen, d. h. also das ganze erkrankte Gewebe *quantitativ* homogen zu durchstrahlen, wenn anders man von *allen* kranken Zellen, denen man das Medikament zuführt, ein und dieselbe Reaktion erwarten will.

Die Aufgabe der Bestrahlung mit einer qualitativ homogenen Strahlung ist durch die moderne Tiefentherapie-Apparatur, die höchste Spannungen verträgt (bis 200 Kilovolt und mehr), im Verein mit der ausgebildeten Filtertechnik gelöst, dagegen ist die quantitativ homogene Durchdringung häufig noch nicht gewährleistet. Ihr bekanntester Lösungsversuch ist die Kreuzfeuertherapie in ihren verschiedenen Formen, wie sie besonders an der *Schmieden*schen Klinik durch *Hohlfelder*, dessen Felderwählermethode ich als bekannt voraussetze, ausgebildet worden ist.

Die Kreuzfeuermethode, die wohl die zur Zeit am meisten angewandte Methode ist, löst das Problem der räumlich homogenen Durchstrahlung für viele Fälle, vor allem für kleinere Erkrankungsherde in der Tiefe des Beckens und Abdomens. Anders verhält es sich bei oberflächlich gelegenen Erkrankungsherden wie z. B. beim Mammacarcinom.

Hier ist infolge des oberflächlichen Sitzes des Tumors eine Kreuzfeuerbestrahlung mit mehreren Einfallsfeldern ohne weiteres nicht möglich, wohl aber dann, wenn man durch Überdecken des Tumors mit Paraffin, Wassersäcken usw. — wie das verschiedentlich schon versucht wurde — Einzelheiten würden zu weit führen — eine künstliche Verlagerung des Tumors in die Tiefe vornimmt. Eine andere Methode ist die Großfernfeldmethode von *Wintz* mit etwa 1 m Hautfokusabstand, die allerdings nur für Carcinome anwendbar ist, die nicht weiter als 3 cm in die Tiefe reichen. Um auch in größere Tiefen mindestens 90% HED. (die Minimalcarcinomdosis) applizieren zu können, habe ich versucht, konvergentes Röntgenlicht zu erzeugen, wobei der Intensitätsverlust durch Absorption im Körper durch einen Intensitätsgewinn infolge Konvergenz der Strahlung ausgeglichen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wird, um damit von *einem* Felde aus den Körper homogen zu durchstrahlen[1]). Abb. 1, 2 und 3 zeigen Ihnen die Vorrichtung[2]). Sie besteht aus der Vereinigung eines Paraffinblockes mit einer Wabenblende, deren Waben die Form abgestumpfter Pyramiden haben. Die Mittellinien dieser Pyramidenstümpfe schneiden sich alle in einem Punkt. Wird der Paraffinblock, der hier die Rolle eines Sekundärstrahlers spielt, von Röntgenstrahlen getroffen, so entstehen sekundäre β- und Fluorescenzstrahlen und die wichtigen Streustrahlen als diffus nach allen Richtungen hin abgelenkte Primärstrahlen. Von diesen werden durch die Wabenblende nur solche einer ganz bestimmten Konvergenz herausgelassen, deren Größe je nach dem beabsichtigten Effekt verschieden gewählt wird. Auf diese Weise gelang es mir, die Minimal-Ca-Dosis bis etwa 5 cm Tiefe zu senden. Durch Änderung der Versuchsbedingungen dürfte jedoch eine weitere wesentliche Steigerung der Tiefengrenze möglich sein.

In den Rahmen der Homogenstrahlungslehre gehört nun auch das Prinzip der willkürlichen Formgebung, das zuerst von *Jüngling* in seiner Bolus-Umbaumethode angewandt wurde. Dies Prinzip beruht auf der Erkenntnis, daß wir unsere an einfachen Absorptionskörpern (z. B. Wasserwürfeln) gewonnenen Meßresultate nicht ohne weiteres auf den menschlichen Körper übertragen dürfen, besonders dann nicht, wenn es sich um Stellen mit komplizierter Oberflächenkonfiguration handelt, also z. B. in der Gegend des Kinnes und des Halses. Es ist in solchen Fällen notwendig, den zu bestrahlenden Körperteil in einen mathematisch und wenn möglich auch physikalisch einfachen Körper zu verwandeln. Wie ich das für das Zungencarcinom versucht habe, zeigt Abb. 4—7. In Abb. 5 ist der Kopf und Hals des Pat. in einem Paraffinwürfel (Abb. 4) eingeschlossen und somit in einen mathematisch einfachen Körper verwandelt. Eine andere, billigere Lösung der Aufgabe — Paraffin ist zur Zeit unerschwinglich — ist in Abb. 6 und 7 gefunden worden, wo der Kopf zwischen zwei Wasserkissen, die sich allseitig dicht anschmiegen, gelagert ist. Die Luftansammlung im Mund kann zur Vervollständigung der Methode durch Mehlbrei verdrängt werden.

Ein weiterer Schritt auf dem hier gewiesenen Wege führt nun zur Standard- oder Einheitskörperbestrahlung. Es handelt sich hierbei darum, nicht nur die mathematisch einfache Form, sondern auch die Größe des Körpers ständig beizubehalten. Abb. 8 und 9 zeigen einen solchen Einheitskörper in der Gestalt eines viereckigen Holzkastens, durch den die erkrankte Extremität hindurchgeführt werden kann. Der Kasten wird mit Wasser oder auch wie bei der *Jüngling*schen Methode mit Bolus gefüllt, wobei die Abdichtung der Extremität durch zwei Pneumatiks erfolgt, die vermittels einer Luftpumpe aufgeblasen werden können.

Hierzu ist zu bemerken, daß das Wasser den Nachteil der größeren Schwere und der geringeren inneren Reibung hat, so daß die Pneumatiks recht widerstandsfähig und doch sehr anschmiegsam und dehnbar sein müssen, um ein Ausfließen des Wassers zu verhindern. Bolus dagegen ist teurer und zeigt in seinen Absorptions- und Streuungseigenschaften gegenüber dem menschlichen Körper gewisse Abweichungen. So konnten wir in einem bestimmten Meßversuche in 10 cm Tiefe am Iontoquantimeter unter Bolus 27,8% der Oberflächenintensität gegen nur 22,8% unter Wasser feststellen. Diese beiden Werte differieren etwa um $^1/_4$. Allerdings wandten wir die sehr trockene Bolus alba sterilisata von *Merk* an.

[1]) Die Ausführung aller meiner in der heutigen Zeit recht kostspieligen Versuche wurde mir durch das liebenswürdige Entgegenkommen meines Chefs, des Herrn Geh.-Rat *Küttner*, ermöglicht.

[2]) D. R. P. (R. 56 412).


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Unser Kasten enthält nun noch eine Kompensationsvorrichtung zur Aufhebung des seitlichen Intensitätsabfalles, wie er aus der Abb. 10 hervorgeht. Abb. 10 ist den *Dessauer-Vierheller*schen Tafeln entnommen. Sie sehen, wie die Kurven, welche die gleiche Intensität anzeigen, nach der Seite zu in die Höhe steigen, d. h. daß seitlich ein wesentlicher Intensitätsabfall gegenüber dem Zentralstrahl vorhanden ist. Dieser Abfall wird bei meinem Einheitskörper für Extremitätenbestrahlung durch eine Kugelkalotte aus Paraffin kompensiert (Abb. 8, *Pk*), deren größter Durchmesser in den Zentralstrahl eingeschaltet wird, so daß also dort die stärkste Absorption stattfindet, während sie an den Rändern gleich Null ist. Bestrahlt man diesen Einheitskörper von zwei Seiten in der in Abb. 11 angegebenen Weise, so erhält man die in der Abb. 11 eingetragenen Werte, d. h. eine völlig homogene Durchdringung des Körpers. Der Bestrahlungsplan braucht nur einmal entworfen zu werden und behält dann immer seine Gültigkeit, sofern nur die Betriebsbedingungen dieselben bleiben. Hält man an ihnen fest, so gewährleistet der einmal entworfene Plan in allen Bestrahlungsfällen eine homogene Durchdringung des Einheitskörpers und damit der in ihm eingeschlossenen Extremität.

Ich habe an einigen Beispielen versucht, Ihnen den Weg zu zeigen, der zur Lösung des Homogenstrahlungsproblemes führen kann, und ich möchte zum Schlusse meiner Ausführungen nochmals darauf hinweisen, daß erst dann biologische Probleme der Strahlentherapie in eindeutiger Weise geprüft werden können, wenn die Sicherheit der physikalischen Grundlagen einer qualitativ und quantitativ homogenen Durchdringung des zu prüfenden Gewebes gewährleistet ist.

XII. Herr **Lehmann**-Rostock: **Knochenregeneration nach Sarkomheilung durch Röntgenbestrahlung.**

Demonstration von zwei Röntgenbildern eines Falles von Sarkommetastase im Humerus. Das erste Bild zeigt, daß das obere Drittel des Humerus von dem überfaustgroßen Tumor völlig zerstört ist. Das zweite, 8 Wochen später aufgenommene Bild zeigt die fast vollkommene knöcherne Regeneration des Humerus, nachdem der Tumor auf eine Röntgenbestrahlung hin binnen weniger Wochen verschwunden war. Über die funktionelle Wiederherstellung des Humerus läßt sich leider nichts sagen, da die Patientin nach einem weiteren Monat an dem Primärtumor (Ovarialsarkom) zugrunde gegangen ist.

Schluß 10$^1/_2$ Uhr.

Zweiter Sitzungstag.

Donnerstag, den 5. April, Vormittagssitzung 9—1 Uhr.

Vorsitzender **Lexer**-Freiburg i. Br.: Meine Herren, ich eröffne die Sitzung. Es ist aus Schweden von unserem Kollegen und Mitglied *Aug. Hedlund*, Christianstadt, ein Telegramm eingelaufen: „Ich wünsche der Gesellschaft und dem deutschen Volk, in Geduld auszuharren.“

Ferner haben Glückwünsche und Telegramme geschickt: *Fritz König*-Würzburg, *Sauerbruch*-München, *Steinthal*-Stuttgart, *Steinmann*-Bern, *Streissler*-Graz. Die Herren sind leider durch vorübergehende Erkrankung verhindert, zu kommen.

Der heutige Tag ist ein urologischer.

10. Herr **Kümmell**-Hamburg: **Chirurgie der Nierentuberkulose.** (S. Teil II, S. 337.)

Vorsitzender Herr **Lexer**-Freiburg i. Br.: Meine Herren, ich danke dem Herrn Berichterstatter für seinen ausgezeichneten Vortrag. Ich möchte aber hinzufügen,


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daß wir vielleicht von ihm im Schlußwort noch praktische Richtlinien für die Behandlung der Blasentuberkulose erfahren; denn so früh bekommen wir ja die Fälle nicht, um nicht auch mit einer Blasentuberkulose rechnen zu müssen. Das wäre vielleicht praktisch wichtig.

Dann verzeihen Sie ein Zwischenwort. Unser allverehrtes treues Mittglied *Friedrich Trendelenburg* beehrt soeben unsere Sitzung mit seiner Gegenwart; ich möchte ihm zu seinem jüngsten Werk gratulieren, das er unserer Gesellschaft gewidmet hat: „Die ersten 25 Jahre der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, ein Beitrag zur Geschichte der Chirurgie“ von *Friedrich Trendelenburg*, in dankbarer Erinnerung an *Bernhard von Langenbeck* der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie gewidmet. Wir beglückwünschen den Nestor unserer Gesellschaft zu dem großen Fleiß, den er aufgewandt hat. Es ist ein ausgezeichneter Überblick über die geschichtliche und wissenschaftliche Entwicklung unserer Gesellschaft in den ersten 25 Jahren. (Lebhafter anhaltender Beifall.)

11. Herr **Hübner**-Berlin: **Die Frühdiagnose der Nierentuberkulose.** (S. Teil II, S. 354.)

Aussprache zu 10—11.

Herr **Küttner**-Breslau: M. H.! Ich möchte kurz über die Erfahrungen der Breslauer Klinik berichten. Das Material, welches mein Assistent, Herr Dr. *Heidrich*, ausführlich veröffentlichen wird, umfaßt 103 sichere Fälle von Nierentuberkulose, unter denen die rechtsseitigen Erkrankungen, namentlich bei Frauen, wesentlich häufiger sind als die linksseitigen, vielleicht infolge größerer Beweglichkeit und Zugänglichkeit der rechten Niere. *In nicht weniger als 90% der Fälle* war die *Blase mit infiziert*, meist in Form ulceröser Prozesse im Trigonum und bullösen Ödems um die Uretermündungen, auffallend selten in Knötchenform. Die männlichen Genitalien waren bei rund 40%, die weiblichen bei nur 2% der Erkrankten beteiligt, anderweitige Tuberkulose bestand bei dem vierten Teil der Patienten.

Die *Diagnose* war trotz aller Hilfsmittel moderner Diagnostik bisweilen doch nur durch Probefreilegung zu sichern; die *Pyelopgraphie* wenden wir bei Tuberkuloseverdacht wegen der Gefahr der Provozierung nicht an.

Bei *einseitiger Erkrankung* wurde stets nephrektomiert, und zwar wurde immer die *Frühoperation* angestrebt. Die Resektion haben wir aufgegeben, die Nephrotomie nur zweimal als diagnostischen Eingriff ausgeführt. Bei *doppelseitiger Affektion* wurde, in Übereinstimmung mit *Israels* Grundsätzen, die Exstirpation der schwerer erkrankten Niere gewagt: unter vitaler Indikation bei gefährlicher Blutung, sodann bei besonders großen einseitigen Beschwerden, ferner bei beginnender Erkrankung der zweiten Niere, überhaupt dann, wenn von der Entfernung mehr Nutzen zu erwarten war als Schaden durch den Parenchymausfall.

Obwohl der Ureter stets so tief wie möglich abgetragen wurde, kamen doch 11 mal tuberkulöse Weichteilherde und Fisteln vor, die 2 mal die Exstirpation des Stumpfrestes bis zur Blase erforderten, im übrigen bei konservativer Behandlung ausheilten. Ungünstiger fanden wir den Umstand, daß durch einen solchen tuberkulösen Ureterstumpf eine Blasentuberkulose lange unterhalten werden und der Erfolg der Nierenexstirpation zunächst illusorisch gemacht werden kann.

Die unmittelbare *Mortalität* unserer Nephrektomierten betrug 8,5%. Da wir die Patienten meist in sehr vorgeschrittenen Stadien zur Behandlung bekamen, starben im späteren Verlauf 21,8%, und zwar fast sämtlich innerhalb dreier Jahre, vorwiegend an Tuberkulose der Lungen und der anderen Niere. Auch Spättodesfälle bis zu $9^1/_2$ Jahren kommen auf Rechnung der Lungentuberkulose.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der *Erfolg der Nephrektomie* bei den Überlebenden ist ein ausgezeichneter, und zwar ein um so zuverlässigerer, je frühzeitiger die Operation ausgeführt wurde. Die Dauerheilung ist bis zu 15 Jahren verfolgt worden. Gewichtszunahmen bis zu 25 Kilo wurden festgestellt. Bei 35% der Operierten wurde eine völlig normale, bei etwa 50% eine wesentlich gebesserte Miktion gefunden. Die cystoskopische Nachuntersuchung ergab in rund der Hälfte der Fälle eine völlige Ausheilung der Blasentuberkulose, einige Patienten zeigten noch Kongestionen in der Gegend der Harnleitermündungen, nur ganz vereinzelt fanden sich noch tuberkulöse Ulcera. Völlig normal ist jedoch der Urin nur in 63% der Fälle geworden. Hervorgehoben sei, daß einige Frauen bis zu drei Schwangerschaften glücklich überstanden.

Weil wir sämtliche dafür geeignete Patienten operierten, zeigen die *konservativ behandelten Fälle* ein weit trüberes Bild, obwohl alle Hilfsmittel moderner Tuberkulosetherapie zur Anwendung gelangten. Immerhin leben zur Zeit doch noch 65% dieser Kranken, und zwar seit 1—14 Jahren. Von den Überlebenden aber leiden drei Viertel an dauernden, zum Teil sehr quälenden Nieren- und Blasenbeschwerden und fast die Hälfte an Strikturen und Fisteln; nur 10% aller konservativ Behandelten sind klinisch geheilt und bis auf trüben Urin frei von Beschwerden. In 2 Fällen können wir von einer eigentlichen operativ sichergestellten Spontanheilung auf dem Wege der sogenannten Autonephrektomie sprechen. Die tuberkulöse Niere war nach ihrer totalen Zerstörung bindegewebig und fettig entartet, der Harnleiter nach unten verschlossen; die Sekretion sistierte vollkommen, während die andere Niere normal arbeitete. Eine begleitende Blasentuberkulose war ausgeheilt.

M. H.! Auch aus unserem Material ergibt sich also die große Überlegenheit der operativen Behandlung. Die konservative Therapie soll auf die zur Nephrektomie ungeeigneten Fälle beschränkt bleiben. In voller Übereinstimmung mit *Kümmell* sehe ich alles Heil des an Nierentuberkulose Erkrankten in der *Frühoperation*.

Herr **Renner**-Breslau: Die Schwierigkeiten bei der Diagnose und vor allem der Indikationsstellung bei doppelseitigen Erkrankungen sind vom Herrn Referenten schon beleuchtet worden. Ich möchte nur noch auf einige Einzelheiten hinweisen.

In wenigen Fällen kann uns der Befund tuberkulöser Veränderungen in der Blase oder auch nur von Bacillen im Urin insofern zur *falschen* Diagnose einer Nierentuberkulose verleiten, als es durch Übergreifen tuberkulöser Prozesse vom Mesenterium oder den weiblichen Genitalien zu Veränderungen der Blase oder Bacillenausscheidung kommt. Der Ureterkatheterismus ergibt dann Klärung.

Dann möchte ich darauf aufmerksam machen, daß es nicht so selten Fälle mit charakteristischen Beschwerden und Blasenveränderungen gibt, bei denen der Ureterenkatheterismus aber *beiderseits* auch bei mehrfacher Untersuchung durchaus klaren Urin fördert, allerdings dann auf der vermutlich kranken Seite von minderwertiger Qualität. Ich rate in solchen Fällen dringend, sich von der Probefreilegung nicht abschrecken zu lassen, die dann meist die Erkrankung erkennen läßt. Aber auch selbst wenn die betr. Niere und der zugehörige Harnleiter normal aussehen, darf man noch nicht die Flinte ins Korn werfen. Ich fand in einem solchen Falle erst nach Abziehen der Kapsel einen kleinen Herd am Hilus und einen zweiten im oberen Pole, beide noch nicht mit den Harnwegen kommunizierend. In einem anderen Falle fand ich eine auffallend kleine, sonst normal aussehende Niere und von ihrem oberen Pol ausgehend ein noch kleineres nierenähnliches krankhaftes Gebilde, das in einen zweiten ebenfalls erkrankten Ureter überging. Es erwies sich als das oberste infolge von Verschluß nach beiden Seiten hin erweiterte Ende dieses zweiten Harnleiters und Nierenbeckens. In beiden Fällen brachte Nephrektomie Heilung.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nun noch zu einer weniger bekannten Gefahr bei schwieriger Diagnose.

Nach meiner Erfahrung gelingt die Erzielung einer Toleranz der Blase für Cystoskopie in wenigen Fällen weder mit Anästhesie noch mit Sakralanästhesie. Ja, selbst in tiefster Narkose, die ich 3- oder 4 mal anwandte, wurde der Inhalt noch ausgepreßt, so daß die Untersuchung nur mühsam möglich war. Für solche Fälle ist unter anderem die Freilegung und Eröffnung beider Harnleiter empfohlen worden. Ich habe in einem Falle ganz kleine Öffnungen angelegt, durch welche Ureterenkatheter gerade passierten, und nach Feststellung der schwerer erkrankten Niere diese entfernt. Auf der anderen Seite trat aber eine schwere tuberkulöse Infektion der Umgebung der kleinen Harnleiterwunde ein, die Ränder wichen allmählich so weit auseinander, daß ein großes dreieckiges Loch entstand und sich der Urin in die Umgebung ergoß. So kam es zu tuberkulöser und Urininfiltration der Umgebung und allmählichem Marasmus. Es ist daher vor diesem Verfahren zu warnen. Ob solche üblen Folgen zu vermeiden sind, wenn man nur das Nierenbecken punktiert, erscheint fraglich. Auch gewinnt man dabei zu wenig Urin.

Den Ureter lösen wir in neuerer Zeit auch nicht mehr grundsätzlich so tief wie möglich aus, was seine Schwierigkeiten und Gefahren hat. Sehr empfehlenswert erscheint mir die Verätzung seiner Schleimhaut mit Carbolsäure, wenn das infolge Fehlens von Stenosen möglich ist.

Die Blase behandeln wir zunächst nicht nach, da sie in längerer Zeit meist von selbst ausheilt. Erst wenn nach langer Zeit die Beschwerden unverändert weiterbestehen, kommt Behandlung mit Jodoformöl, Eukupinöl, eventuell auch Sublimat in Frage. Oft ist ein größerer Ureterstumpf schuld und muß behandelt oder nachträglich entfernt werden.

Bezüglich der Frühdiagnose möchte ich von dieser Stelle aus einen besonderen Weckruf an die praktischen Ärzte richten, daß sie in Fällen länger dauernder Blasenbeschwerden eher als bisher an die Möglichkeit einer Tuberkulose denken und die Kranken frühzeitig einer genaueren Diagnostik zuführen.

Dann aber möchte ich Behörden und besonders die Landesversicherungsanstalten auf die Bedeutung hinweisen, die einer lange und sorgfältig durchgeführten klimatischen und physikalischen Nachbehandlung nicht nur für die völlige Ausheilung der Nierentuberkulose zukommt, sondern auch der, wie wir aus dem Referate wieder gesehen haben, so außerordentlich häufig vorkommenden anderen Herde.

Herr **E. Wossidlo**-Berlin: M. H.! Die wenigen in Veröffentlichungen der letzten Jahre über die Alt-Tuberkulinbehandlung der Nierentuberkulose und die meist ungünstigen Resultate der betreffenden, speziell die anatomischen Daten von 4 mit Alt-Tuberkulin während Monaten behandelten Nierentuberkulosen *Kümmells* wären geeignet, einen jeden Mut zur konservativen Behandlung der Nierentuberkulose zu brechen. Wie auch in meiner ersten Veröffentlichung, möchte ich auch heute betonen, daß die Indikationen und Voraussetzungen der Alt-Tuberkulinbehandlung nur mit äußerster Vorsicht gestellt werden dürfen und als erstes dauernde Kontrolle durch den Chirurgen und Urologen gefordert werden muß. Nur dann sind wir unter den von mir früher genannten Voraussetzungen überhaupt berechtigt, eine Tuberkulinkur zu versuchen, und zwar auch nur dann, wenn es sich bei einseitiger Tuberkulose um Initialstadien handelt, bei doppelseitiger, um eine Operabilität zu erzielen.

Ich selbst habe in den letzten Jahren mich in vielen Fällen einseitiger Nierentuberkulose noch zur Operation nach 6 Monaten entschlossen und auch primär mehr Nephrektomien ausgeführt. In einer ganzen Reihe von Fällen glaube ich bei einer Beobachtungszeit von 1—5 Jahren eine klinische Ausheilung erreicht zu haben, bzw. eine Vernarbung anatomisch gedacht, den greifbaren Beweis kann ich



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

natürlich nicht erbringen, da die Patienten noch leben und ihre Niere besitzen. Jedoch habe ich leukocytenfreien Harn, normale Nierenfunktion und Schwinden der Tuberkelbacillen festgestellt.

Wie sich im allgemeinen meine Beobachtungen gestaltet und verschoben haben, erlaube ich mir, Ihnen kurz an der Hand der Tabelle zu erläutern.

	Jahr	Anzahl der Fälle	Primär operiert bzw. nach 2—8 Monaten Tuberkulinkur %	Nach mindest 6 monatlicher Tuberkulinkur operiert %	Nicht operiert %
Doppelseitige Nieren-tuberkulose	1921	26	$22 = 91^{1}/_{2}$		$4 = 8^{1}/_{2}$ } Inoperabel
	1922	34	$24 = 70^{1}/_{2}$	$3 = 9$	$7 = 20^{1}/_{2}$
	1923	36	$24 = 66^{2}/_{3}$	$5 = 13^{9}/_{10}$	$7 = 19^{1}/_{2}$
Einseitige Nieren-tuberkulose	1921	35	$12 = 34^{1}/_{3}$		$23 = 65^{2}/_{3}$
	1922	42	$14 = 33^{1}/_{3}$	$9 = 26^{1}/_{2}$	$19 = 40^{1}/_{6}$
	1923	45	$17 = 37^{3}/_{4}$	$12 = 26^{2}/_{3}$	$16 = 35^{1}/_{2}$
Gesamtzahl aller Fälle	1921	61	$34 = 55^{1}/_{2}$		$27 = 44^{1}/_{2}$
	1922	76	$38 = 50$	$12 = 15^{3}/_{4}$	$26 = 34^{1}/_{4}$
	1923	81	$41 = 50^{3}/_{5}$	$17 = 21$	$23 = 28^{4}/_{5}$

Aus den Zahlen und ihren Erläuterungen sehen Sie somit, daß ich in den letzten Jahren einen wesentlich höheren Prozentsatz der Nierentuberkulosen operiert habe, so daß die Zahl der Nichtoperierten von $44^{1}/_{2}$% auf $28^{4}/_{5}$% gesunken ist.

Ich glaube nicht, daß wir bei strenger, dauernder Kontrolle die Kranken schädigen, im Gegenteil können wir noch manche doppelseitige Tuberkulose operationsreif machen, und ich verfüge über mehrere Fälle, bei denen die zweite kranke Niere klinisch jetzt seit Jahren normal erscheint.

Ich kann nicht genug davor warnen, in jedem Falle, auch in den von mir früher angegebenen Grenzen, einen Erfolg zu erwarten, der sich bei späterer Nephrektomie anatomisch nachweisen lassen soll. Gerade in Fällen, wie sie *Kümmell* erwähnt hat, in den Versagern, die ich nach ca. 6 Monaten operiere, sehen wir nichts, das auf eine Heilungstendenz hinweist. Bei spät operierten doppelseitigen Tuberkulosen, die ich nach über 2jähriger Tuberkulosebehandlung operierte, habe ich in der exstirpierten Niere herdweise Tendenz zur narbigen Schrumpfung feststellen können.

Aus all dem Angeführten möchte ich Ihnen daher zum Versuche einer Tuberkulinbehandlung raten. Sehen Sie keinen Erfolg, sehen Sie eine Verschlechterung, dann entfernen Sie erbarmungslos das Organ. Ich glaube aber, daß Sie manche Niere bei Alt-Tuberkulinbehandlung erhalten werden. Denken Sie auch bei diesem Organe an die Erfahrungen, die Sie bei anderen Tuberkulosen gemacht haben, und ich hoffe, daß dann noch manche Niere im Körper bleiben wird.

Herr **Barth**-Danzig: Daß Tuberkelbacillen durch eine Niere ausgeschieden werden können, ohne eine tuberkulöse Nephritis zu erzeugen, scheint ziemlich sicher zu sein. Meines Wissens hat *Leadham Green* solche Fälle zuerst beschrieben und durch wiederholten Harnleiterkatheterismus sichergestellt. Ich selbst habe einen Fall beobachtet, der mir beweisend zu sein scheint. Es handelte sich um eine ca. 40jährige Dame, die an plötzlichen Nieren- und Blasenschmerzen erkrankte und eine mikroskopische Hämaturie aufwies neben Tuberkelbacillen im Urin. Durch U.K. stellte ich fest, daß Blut und Tuberkelbacillen aus der linken Niere stammten. Bei einer später wiederholten Untersuchung konnte ich feststellen,


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daß der Harn dieser Niere keine pathologischen Veränderungen mehr aufwies. Im übrigen werden wir gegen spontane Heilungen der Nierentuberkulose äußerst skeptisch sein müssen. Wir müssen vor allem verlangen, daß jede behauptete Heilung durch mehrfachen U.K. bewiesen wird, da sonst Irrtümern Tür und Tor geöffnet ist.

Vor Jahren habe ich mein gesamtes Nierentuberkulosematerial nachuntersucht mit einem ähnlichen Ergebnis wie der Vorredner. Nichts trübt die Dauerheilung so sehr wie das Bestehen von Blasentuberkulose zur Zeit der Operation. Nur $^1/_4$ dieser Fälle war dauernd (bis zu 19 Jahren) geheilt, $^1/_4$ ging schon im ersten Jahre nach der Operation an Nieren- oder anderweitiger Tuberkulose zugrunde, die übrigen wurden gebessert, um später, sogar nach 5 und 9 Jahren noch der Tuberkulose zu erliegen. Sämtliche, die Geheilten sowohl als die gebesserten, hatten dauernde Beschwerden, vor allem häufigen Harndrang, während der schmerzhafte Tenesmus der Blase mit der Ausheilung der Blasentuberkulose zurückging.

Daß die Schwangerschaft von den Nephrektomierten gut vertragen wird, konnte auch ich bestätigen. Eine Frau gebar nach der Exstirpation der tuberkulösen Niere noch 4 gesunde Kinder und war nach 10 Jahren völlig gesund. Eine andere Patientin heiratete und brachte ein gesundes Kind zur Welt, erkrankte aber nach 7 Jahren an Eileitertuberkulose. Ich entfernte beide Tuben und erzielte abermals Heilung.

Als Unikum möchte ich die tuberkulöse Erkrankung einer Hufeisenniere erwähnen, die ich durch Resektion der kranken linken Seite geheilt habe. Beide Hälften waren zudem mit Kokken infiziert, da beide Nierenbecken durch einen Gang im Isthmus in Verbindung standen. Der Isthmus wurde durchtrennt und vernäht. Die Kokkeninfektion ist allmählich zurückgegangen. Der Kranke ist heute nach 20 Jahren völlig gesund, wie eine kürzlich vorgenommene Nachuntersuchung ergeben hat.

Herr **Voelcker**-Halle a. S.: M. H.! Gerade heutzutage, wo durch die Verfeinerung der urologischen Untersuchungsmethoden die Diagnose der Nierentuberkulose sehr früh gestellt werden kann und man sich schon in frühen Stadien zur Operation entschließt, kann es leicht vorkommen, daß der Chirurg, wenn er die Niere freigelegt hat, ein anscheinend vollständig gesundes Organ vorfindet, und daß er an der Richtigkeit seiner Diagnose angesichts der freigelegten Niere zu zweifeln beginnt. Ich habe zweimal erlebt, daß Chirurgen in solchen Fällen die Niere probeweise spalteten, um festzustellen, ob im Innern der Niere tuberkulöse Herde vorhanden seien. Als sie auch an der gespalteten Niere keine Veränderung entdeckten, nahmen sie an, sie hätten sich in der Diagnose geirrt, und reponierten die Niere. In beiden Fällen war eine rasch fortschreitende Nieren- und Miliartuberkulose mit tödlichem Ausgang die Folge. Ich möchte aus diesen Erfahrungen die Lehre ableiten, daß man in solchen Fällen entweder den Mut haben sollte, die Niere wirklich zu entfernen, oder wenn man sich dazu nicht entschließen kann, dann wenigstens die Niere unverletzt zurückzulassen und nochmals cystoskopisch zu untersuchen, auf keinen Fall aber eine Nephrotomie auszuführen.

Herr **v. Haberer**-Innsbruck: *Über Nierentuberkulose.* Die Ausführungen des Herrn *Kümmell* finden in meinem eigenen Materiale ein so eindeutiges Echo, daß es sich erübrigt, auf Einzelheiten einzugehen. Nur auf einen Punkt möchte ich hinweisen, der mir größter Beachtung wert erscheint, und der heute noch nicht zur Sprache gekommen ist. Es gibt Fälle von geschlossenen Nierentuberkulosen bei blühend aussehenden Menschen, die unter dem Bilde von Nephralgien verlaufen können und nicht nur dadurch, sondern vor allem auch durch den Röntgenbefund Nierensteine vortäuschen können. Ich habe in einem Fall schließlich die Nephrektomie ausge-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

führt, bei dem eine führende Größe auf dem Gebiete der Urologie wegen eines vermutlichen kleinen Nierensteins durch Jahre hindurch Trinkkuren durchführen ließ. Ich fand eine gut abgekapselte Tuberkulose mit einzelnen Verkalkungen, so daß die röntgenologische Fehldiagnose dadurch erklärt ist. Das Peinliche ist, daß in solchen Fällen Ureterenkatheterismus und funktionelle Nierendiagnose im Stiche lassen können, bzw. daß eine leichte Verminderung der Funktion der kranken Niere die Fehldiagnose des Steinleidens nur noch bekräftigt. Ich habe mehrere solcher Fälle beobachtet und hielt es daher für angebracht, darauf hinzuweisen.

Herr **Franz Rose**-Charkow (Ukraine): Es ist eine fest begründete Tatsache, daß die chronische einseitige Nierentuberkulose auf hämatogenem Wege entsteht. Und dennoch haben wir einen Umstand, den die hämatogene Theorie nicht erklären kann, eine Frage, die sich nicht beantwortet — nämlich, warum die chronische Nierentuberkulose im Anfang ihrer Entwicklung sehr viel häufiger in der oberen Hälfte vorkommt als in der unteren.

Die Autoren haben wohl diesem Umstand keinen großen Wert zugeschrieben, sonst wäre es ja nicht zu erklären, daß *Pels-Leusden* einfach sagt: „An einem Pol sind mehrere Markkegelspitzen käsig zerstört, der andere fast normal", oder „der eine Nierenpol gut erhalten" (Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 55, Geschichten 7, 17), ohne genau nachzuweisen, welcher Pol eigentlich erkrankt ist. In den Statistiken finden wir meistens entweder volle Zerstörung der Niere oder eine nicht ganz vollständige Beschreibung der Nierenveränderungen, welche kein klares pathologisches Bild darstellen können. Nun aber ist es wirklich auffallend, daß in den Fällen, wo die Tuberkulose nicht stark vorgeschritten ist, fast stets der obere Pol vorzugsweise erkrankt ist. *Wildbolz* zeigt nur ganz flüchtig an im Kapitel über Nephrektomien: „Der obere Pol — dort sind die Veränderungen des Nierenparenchyms recht oft am weitesten vorgeschritten." Er gibt aber diesem Umstande keinen besonderen pathogenetischen Wert.

Mein Material beschränkt sich nur auf 31 exstirpierte tuberkulöse Nieren: 12 Nieren stellen einen weit vorgerückten Prozeß dar und sind im ganzen stark verändert, in 19 Nieren findet sich eine deutlich bevorzugte Erkrankung des oberen Pols. Das muß doch eine Erklärung haben! Die Blutversorgung der Niere ist ja in allen ihren Teilen gleichmäßig; das bestätigen die anatomischen und röntgenologischen Untersuchungen. Also liegt die Ursache irgendwo anders.

Von den 19 erwähnten Nieren sehen wir in Einer ein sonderbares Bild. Auf der hinteren Oberfläche dieser Niere stellt sich die Grenze zwischen dem oberen und mittleren Drittel als ein scharf umrissener fast gerader Streifen dar von dunkelblauer Farbe in der Art einer Furche. Die äußere Hälfte des oberen Pols über dem Streifen und der Streifen selbst sind von Tuberkeln verschiedener Größe durchsetzt. Der mittlere Teil und der untere Pol sind absolut normal. Der Streifen entsprach gerade der 12. Rippe, und obwohl die Nierenfettkapsel kaum verändert war, stellten sich bei der Exstirpation starke Hindernisse ein, und es wurde klar, daß die beiden letzten Rippen, hauptsächlich die 12., unter schärferem Winkel zur Wirbelsäule standen als normal.

Ich habe die bekannten Versuche von *Pels-Leusden* in der Art verändert, daß einem beliebigen Nierenpol eine frei transplantierte Rippe mit etwaigem Druck angelegt und angenäht wurde, und da bekam ich bei 3 von 6 Versuchshunden eine Entwicklung des tuberkulösen Herdes an entsprechender Stelle.

Aus diesen Erörterungen möchte ich einen Schluß ziehen, daß in der Pathogenese der chronischen einseitigen Nierentuberkulose (wie bei Lungenspitzentuberkulose im Sinne *Freund*, *Hart* und *Schmorel*) eine gewisse Rolle die lokale Konstitution spielt, die darin besteht, daß die 12. Rippe unter einem zu scharfen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Winkel zur Wirbelsäule steht. Die angeborene morphologische Anordnung der 12. Rippe übt auf den oberen Nierenpol einen beständigen Druck aus, damit wird eine Störung der Blutzirkulation erzeugt, und die hämatogene Theorie bekommt eine weitere Stütze.

Herr **L. Casper**: Nach dem vorgetragenen Referat und dem Verlaufe der Diskussion, wie meinen eigenen Erfahrungen wird man sich auf den Standpunkt stellen müssen, jede rechtzeitig erkannte Nierentuberkulose zu operieren. Es sind im Laufe der Jahre an 700 Nierentuberkulosen durch meine Hände gegangen, nephrektomiert habe ich 170 Fälle. Von diesen 700 Fällen kenne ich nur einen Einzigen, in dem der sichere Nachweis erbracht wurde, daß eine Nierentuberkulose ausgeheilt ist. Die Diagnose hatte ich selbst vor 25 Jahren gestellt, 20 Jahre darauf wurde bei der Sektion des Kranken die früher sicher tuberkulöse Niere zwar nicht normal, aber frei von jeglichen Tuberkuloseherden gefunden, an deren Stelle fanden sich zahlreiche verkalkte und fibrös degenerierte Partien. Von meinen Nephrektomierten habe ich in der letzten Serie von 70 Fällen die Mortalität auf 2% herabdrücken können, dieselbe Mindestzahl, die auch der verstorbene *Zuckerkandl* erreicht hat. Die nichtoperierten Fälle nahmen einen trüben Verlauf. Zum Teil gingen sie durch propagierte, allgemeine Tuberkulose, zum Teil durch Ergriffenwerden der anderen Niere zugrunde, zum Teil unterwühlte der deletäre Einfluß des tuberkulösen Nierenprozesses den Organismus, in einer anderen Reihe von Fällen endlich entwickelte sich das qualvolle Leiden der Blasentuberkulose.

Bedeckt man auf der einen Seite die Aussichtslosigkeit der nichtoperativen Therapie, auf der anderen Seite die Gefahrlosigkeit der rechtzeitig vorgenommenen Nephrektomie, dazu das traurige Schicksal, das die Nichtoperierten erwartet, so kann es keinem Zweifel unterliegen, welchem Standpunkt man hinsichtlich der Therapie zu huldigen hat. Jeder operable Fall von Nierentuberkulose muß operiert werden, und zwar so früh wie möglich.

Wie sicher präzis und frühzeitig die Diagnose der Nierentuberkulose zu stellen ist, haben Referat und Diskussion ergeben. Dem ist kaum etwas hinzuzufügen. Ich möchte nur mit wenigen Worten auf diejenigen schwierigen Fälle eingehen, in denen der Ureterkatheterismus nicht möglich ist. Es sind das meist solche, in denen von der einen Niere feststeht, daß sie tuberkulös erkrankt ist, bei denen aber die Blase so schwere Veränderungen zeigt, daß man den Ureterkatheterismus nicht auszuführen vermag, so daß man kein Bild über die zweite Niere gewinnen kann. In früheren Zeiten hatte man nach Vorschlägen von *Kocher* und *Küster* empfohlen, die Laparotomie zu machen und nach der anderen Niere zu fühlen oder die nicht zu operierende Niere freizulegen, um sich von ihrer Anwesenheit und Beschaffenheit zu überzeugen. Heute wissen wir, daß es nicht darauf ankommt, ob die zweite Niere gesund ist, sondern vielmehr darauf, ob sie nach Fortnahme der anderen imstande sein wird, die für das Fortbestehen des Lebens wichtigen Funktionen zu erfüllen. Heute, wo wir gelernt haben, daß auch bei doppelseitiger Erkrankung die Nephrektomie der tuberkulösen Niere von heilsamer Wirkung sein kann, sind jene Verfahren obsolet. Denn selbst nach Freilegung und Durchschneidung der Niere könnten wir im günstigsten Falle nur erfahren, daß sie krank ist. Über ihre Funktionsfähigkeit vermögen wir aber durch die Betrachtung kein Urteil zu gewinnen.

Für solch schwierige Fälle möchte ich an ein Verfahren erinnern, das ich vor etwa 15 Jahren angegeben habe, und das sich bis auf den heutigen Tag bewährt hat. Vor Beginn der Operation, schon während der Narkose, wird Phlorrhizin und Indigocarmin intramuskulär eingespritzt und ein Katheter in die Blase eingeführt. Hat man die Niere freigelegt und gestielt, so wird der isolierte Ureter mit einer durch Drains geschützten Darmklemme abgeschlossen. Nunmehr stellt der Harn,


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der sich während der nächsten 5—10 Minuten aus dem Katheter entleert, den Harn der nicht zu operierenden Niere dar. Dieser wird auf Farbstoff und Zucker untersucht. Ist derselbe noch, 20—25 Minuten von der Injektion an gerechnet, gar nicht oder wenig gefärbt und ist er vor allem phlorrhizin-negativ, so ist die zweite Niere mit Sicherheit schwer und irreparabel erkrankt. Es droht eine postoperative Urämie, und damit ist die Kontraindikation gegen die Nephrektomie gegeben. Fällt der Versuch dagegen positiv aus, oder sind die Reaktionen nur um geringe Zeit verzögert, so kann man, soweit die Arbeitskraft der zweiten Niere in Frage kommt, ungefährdet die Nephrektomie wagen, gleichviel, ob die zweite Niere krank oder gesund ist.

Ich glaube, meine Herren, daß dieses Verfahren für die skizzierten, schwierigen Fälle, das beste und sicherste ist, das wir bis jetzt besitzen. Ich möchte Ihnen dasselbe deshalb nochmals empfohlen haben.

Herr **Alfred Rothschild**-Berlin: Vom „Frühstadium" der Nierentuberkulose ist hier wiederholt gesprochen worden. Der Begriff des Frühstadiums — ich spreche hier nicht von der Frühdiagnose — ist aber, wie aus den Publikationen hervorgeht, etwas vag; nicht alle verstehen dasselbe darunter; selbstverständlich ist der Begriff an sich ein relativer; aber der eine meint damit Fälle mit geringen Blasenveränderungen, ein anderer Fälle mit geringer Pyurie, der dritte nur solche mit noch makroskopisch klarem Urin, der nur mikroskopisch pathologische Beimischungen zeigt. Es erschiene mir aber nützlich, wenn die Autoren sich darüber verständigen würden, *was als Frühstadium bezeichnet werden soll*? So z. B. in Hinsicht auf den eben gehörten Vorschlag, im Frühstadium einen Versuch mit Tuberkulinkuren zu machen. Ich schlage vor, nur diejenigen Fälle als Frühstadien zu bezeichnen, bei welchen — vom übrigen klinischen Bild abgesehen — der Urin makroskopisch noch klar ist, und die nur mikroskopisch pathologische Beimischungen im Urin zeigen.

Dann einige Worte zu *Hübners* Vortrag. Über die häufigen *primären* Befunde von tuberkulosen Knötchen am Vertex der Blase, wie sie *Hübner* angibt, bin ich erstaunt; ich habe sie bisher nie gesehen. Ich habe auch sonst in nun jahrzehntelanger urologischer Tätigkeit nicht so viele Tuberkelknötchen in der Blase cystoskopisch selber gesehen, wie sie von anderen Seiten als Tuberkelknötchen beschrieben werden. Auch Herr *Küttner* hat vorhin bemerkt, daß er sie nicht so häufig beobachtet. Es gibt ja auch cystoskopisch Knötchen in der Blasenschleimhaut, die nicht pathologisch sind, z. B. an den Kreuzungsstellen der Muskelbündel sieht man solche nicht krankhaften Bildungen. Daß die von *Hübner* gesehenen Knötchen wirklich Tuberkelknötchen sind, möchte ich erst als sicher annehmen, wenn es möglich ist, dieselben durch histologische, mikroskopische Untersuchung zu identifizieren.

Herr **Mau**-Kiel: Meine Herren! Der Herr Vortragende hat mit Recht den Wert der Tuberkulindiagnostik der Nierentuberkulose betont. Es ist eben das Auftreten der Tuberkelbacillen im Blut manchmal nach der provozierenden Tuberkulininjektion möglich. Ebenso möchte ich einen besonderen Wert dem vermehrten Auftreten von Erythrocyten akut nach der Tuberkulininjektion beimessen. Aber warnen möchte ich davor, sich nur auf die Schmerzreaktion zu verlassen. Ich kann über zwei Fälle berichten, die wir vor 2 Jahren mit Tuberkulin gespritzt haben, bei denen wir eine deutliche Schmerzreaktion auslösen konnten, bei denen aber tatsächlich eine Nierentuberkulose nicht der Reaktion entsprach, Fälle, die wir nach 2 Jahren untersuchen konnten, und bei denen sicher ein anatomischer Befund an der Niere nicht vorlag. Also warne ich, sich nur auf die Schmerzreaktion zu verlassen. Der Wert der Tuberkulindiagnostik liegt auch hier auf der negativen Seite. Es ist ein außerordentlich beruhigendes Gefühl, wenn wir bei verdächtigen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fällen hohe Dosen von Tuberkulin geben können und dann sehen, wie diese Patienten auch auf hohe Dosen von 5 bis 10 mg nicht reagieren. Wir sind dann in der glücklichen Lage, eine beginnende Nierentuberkulose ausschließen zu können.

Herr **v. Hofmeister**-Stuttgart: Der Hinweis des Herrn *v. Haberer* auf geschlossene Tuberkuloseherde, die auch von kompetenten Untersuchern mit den verfügbaren Methoden ante operationem nicht sicher gestellt werden können, erscheint mir praktisch wichtig. Solche Fälle sind offenbar nicht so selten. Ich erinnere mich im Augenblick an 2 einschlägige Fälle, deren einer mir als „Nierenstein", der andere als intermittierende Hydronephrose eingewiesen waren, und wo auch wir die Tuberkulose nicht feststellen konnten. Die Untersuchung der exstirpierten Niere ergab beide Male abgeschlossene Rindenherde. Zweitens möchte ich die Mahnung des Herrn *Voelcker* unterstreichen, daß wir in Fällen, wo wir die Diagnose auf Tuberkulose gestellt haben und die so freigelegte Niere gesund erscheint, den Mut haben müssen, die Niere zu exstirpieren und den Patienten nicht durch Versenkung des Organs oder durch eine probatorische Nephrotomie unberechenbaren Gefahren aussetzen dürfen.

Herr **Tilmann**-Köln: Bei einem Fall von unstillbarer Nierenblutung mußte schließlich die Nierenexstirpation gemacht werden. Als das Organ untersucht wurde, stellte sich heraus, daß genau im Bereich einer Nierenarterie eine ganz frische ausgedehnte tuberkulöse Erkrankung vorlag, während sonst weder in den Lungen noch in anderen Organen eine tuberkulöse Erkrankung nachgewiesen werden konnte. Der Fall illustriert sehr schön die Angabe des Referenten über die Häufigkeit der primären Entstehung der Urogenitaltuberkulose in einer Niere.

Herr **Kümmell**-Hamburg (Schlußwort): Meine Herren! Auch ich möchte davor warnen, eine Niere freizulegen und bei äußerem negativen Befund sie nicht zu exstirpieren. Eine freigelegte Niere gibt uns keinen Anhaltspunkt, keine diagnostische Sicherheit für die Erkrankung im Innern. Durch die bekannten erwähnten Methoden muß die Diagnose vorher gesichert sein; dann müssen wir auch den Mut haben, die erkrankte diagnostizierte Niere zu exstirpieren; man wird dann auch stets die kranken Herde finden. Ich habe ja einen in dieser Beziehung sehr lehrreichen Fall erwähnt, bei dem es sich um kolossale Blutungen, um Massenblutungen handelte. Die in der Annahme, daß es sich um Tumor, Tuberkulose oder um hämorrhagische Nephritis handelte, freigelegte Niere ergab einen negativen Befund. Der Patient hatte nach 14 Tagen wieder eine neue Blutung, ich habe dann die Niere exstirpiert und fand einen kleinen tuberkulösen Herd unter der Rinde.

Daß durch Spaltung der Niere entschieden virulente Keime in den Kreislauf geschleudert werden und diffuse Miliartuberkulose entstehen kann, muß auch ich bestätigen.

Was die weitere Frage anbetrifft, wie wir die Blasentuberkulose behandeln sollen, so ist das ein sehr undankbares Gebiet. Ich erwähnte schon, daß es kaum größere Qualen für die armen Patienten gibt, als sie die vorgeschrittenen Stadien der Blasentuberkulose bereiten. Der wesentlichste Trost bleibt der, daß nach Entfernung der kranken Niere in den meisten Fällen, wenn auch oft nach langer Zeit, Heilung eintritt. In allen unseren Fällen sind die Blasentuberkulosen schließlich geheilt, oder die Patienten waren nach einigen Jahren zugrunde gegangen, und zwar war dann auch mit Sicherheit die andere Niere tuberkulös infiziert.

Unser Streben muß sein, eine schwere Blasentuberkulose nicht entstehen zu lassen durch Frühdiagnose und Frühexstirpation. Unter Frühdiagnose verstehe ich das Stadium, wo die Blase nicht erkrankt ist oder wenigstens nur minimal. Wie an Appendicitis auch kein Mensch mehr zu sterben braucht, so sollten wir auch so weit gelangen, daß es überhaupt zu einer schweren Blasentuberkulose


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht mehr kommt, wenn die Patienten im frühen Stadium, nachdem sie die ersten Symptome bemerkt haben, einer operativen Behandlung zugeführt werden.

Die vorhandene Blasentuberkulose können wir nur symptomatisch behandeln. *Rovsing* hat empfohlen, mit konzentrierter Karbolsäule die Blase auszuätzen, und dadurch Erfolge erzielt. Es ist eine sehr schmerzhafte Kur, die nicht zum Ziele führt; unsere Patienten haben sie abgelehnt. Trotz Narkose und größten Dosen von Narkotica hält der Schmerz in intensiver Weise lange Zeit an. Weiter ist ja innerlich Jodkali von *Casper* empfohlen. Auch Sublimatlösung. Wir wenden mit Vorteil das Eukupin- oder Jodoformöl an. Für schwere Fälle, besonders bei Erkrankung der zweiten Niere, bei denen wir eine Heilung nicht mehr erwarten dürfen, möchte ich den *Schlagintweit*schen und *Öhler*schen Vorschlag empfehlen und keine Blasenfistel anlegen, die immerhin sehr lästig ist, sondern den Ureter als abführenden Schlauch des Urins zur Linderung der Schmerzen durch Ausschaltung der Blase außen einzunähen, also eine Harnleiterfistel anzulegen. In allen Fällen wird man mit Vorteil die physikalischen Methoden, Heliotherapie und frische Luft, Röntgentherapie und vor allem Tuberkulin anwenden müssen.

Die Blasentuberkulose heilt stets aus, wenn die einseitig erkrankte Niere entfernt ist; sie heilt nicht aus, wenn die andere Niere auch infiziert ist.

Herr **Hübner** (Schlußwort): Ich möchte Herrn *Rothschild* gegenüber betonen, daß es nicht so sehr darauf ankommt, den Charakter der in der Blasenschleimhaut auftretenden Knötchen zu erkennen. Das einzelne Symptom darf nicht ausschlaggebend für die Diagnose sein, sondern die Zusammenfassung der Erscheinungen, die sich aus dem progredienten Fortschreiten ergeben. Neben Knötchen werden alsbald auch Lenticulärgeschwüre sowie die charakteristischen Ostiumveränderungen auftreten. — Ich erwähne noch, daß wir die Tuberkel hauptsächlich am Rand von Ulcerationen auftreten sehen; sie schieben sich wie Vorposten in das gesunde Schleimhautgebiet vor.

Die von mir aufgestellte Tafel sollte nicht dem Schematisieren Vorschub leisten, sondern die Besprechung erleichtern.

12. Herr **Ed. Rehn**-Freiburg i. Br.: **Funktionelle Nierendiagnostik in der Chirurgie.** (Siehe Teil II, S. 359.)

13. Herr **O. Ringleb: Die subjektive Cystoskopie und die Arbeitsleistung der Nieren.**

M. H.! Es liegt mir fern, den Nutzen zu bestreiten, den der Harnleiterkatheterismus gestiftet hat. Er wird für die Diagnose und Therapie der Nierenkrankheiten stets eine hervorragende Stellung einnehmen. Man kann aber heute bei dem hochentwickelten Stande der Cystoskopie auch seine Schwächen eingestehen, und diese liegen besonders da, wo es sich um die graduelle Erkenntnis physiologischer Funktionsstörungen handelt. Ehe wir näher darauf eingehen, wollen wir einmal zurückgehen auf die Geburtszeit des Harnleiterkatheterismus und uns den damaligen Stand der Entwicklung des Cystoskops vergegenwärtigen. *Max Nitze* hatte ein optisches Gerät bereitgestellt, das rein empirisch entwickelt war. Vom heutigen Standpunkt aus betrachtet war es ein lichtschwaches Instrument, das uns grobe Objekte — chirurgische Ziele — deutlich genug erkennen ließ, das aber für die Unterscheidung von feinerem Gefüge, beispielsweise von tuberkulöser und sonstiger katarrhalischer Veränderungen, in keiner Weise Genügendes leistete. Selbstverständlich war schon mit der bescheidenen optischen Leistung einem großen Bedürfnis abgeholfen, denn eine moderne Blasenchirurgie wurde angebahnt und auch eine moderne Nierenchirurgie. Denn es war ein Glück, daß trotz der schwachen Vergrößerungsleistung des Geräts, der Lichtschwäche und des geringen Auflösungs-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vermögens die Harnleitermündungen als kleine Schlitze oder Grübchen erkennbar waren, in die *Nitze* dünne Katheter als erster methodisch einzuführen lehrte. So erhielten wir aus beiden Nieren die Absonderungen getrennt, die nun, im Reagensglas ausgewertet, mit dem Mikroskop nach Formelementen durchsucht und chemisch analysiert werden konnten.

Die Möglichkeit, die Harnleiter zu katheterisieren, zog selbstverständlich eine Fülle von literarischen Arbeiten nach sich. Das Kind mußte gehen lernen, es wurde geputzt, und die begreifliche Freude seiner Pflegeväter übersah liebevoll seine mannigfachen Schwächen. *Casper* und *Richter* begründeten eine funktionelle Nierendiagnostik. Sehen wir einmal von der unschönen Bezeichnung im allgemeinen ab und nehmen wir an, sie hätten eine Wissenschaft begründen wollen, die uns die normale Arbeitsleistung einer Einzelniere und Abweichungen davon hätte erkennen lassen. Ist dieses Ziel erreicht worden? Nicht im entferntesten. Wir müssen uns stets bewußt bleiben, daß der Harnleiterkatheterismus als Trennungsverfahren vorläufig nicht ersetzt werden kann, aber recht unvollkommen bleibt, weil stets neben dem Katheter Harn abfließt, daß ferner durch den vom Katheter ausgeübten Reiz die Absonderung der betreffenden Niere sich in mannigfachster und nicht vorher zu übersehender Weise ändert. Und trotzdem die Kryoskopie der durch die Katheter gewonnenen Harne, trotzdem die Prüfung der elektrischen Leitfähigkeit, trotzdem die Bestimmung der Zuckerausscheidung nach Phlorrhizin, trotzdem die Auswertuug von Farbintensitäten nach der Injektion körperfremder Substanzen, wie Methylenblau, Phenolsulphtalein od. dgl.!

M. H.! Wir müssen daran festhalten, daß es sich bei der sogenannten funktionellen Nierendiagnostik um eine empirische, nicht um eine exakte Wissenschaft handelt. Die Ergebnisse dürfen nicht als einwandfreie physiologische Resultate, sondern müssen als Symptome gewertet werden, die nur dadurch eine gewisse Bedeutung erhalten, weil man aus dem Vergleich zwischen dem Verhalten der rechten und der linken Niere gewisse Schlüsse zu ziehen berechtigt ist. Die exakte Physiologie würde nicht beiseite stehen, hätten wir ein vollkommenes Verfahren, den Harn getrennt aufzufangen; so tut sie es und muß es tun. Ob es unter diesen Umständen nicht besser wäre, den Ausdruck funktionelle Nierendiagnostik fallen zu lassen und lieber das Kapitel unter der Bezeichnung „Grenzen der Cystoskopie und des Harnleiterkatheterismus“ abzuhandeln, will ich hier nicht entscheiden.

M. H.! Noch auf einen wichtigen Nachteil muß ich hinweisen, der mit dem Harnleiterkatheterismus verbunden ist. Er schaltet mehr oder weniger die Uretertätigkeit aus, deren Beobachtung in vielen Fällen von großer diagnostischer Bedeutung ist. Seine Elastizität, sein Vermögen, eine gewisse Harnmenge in einer schnell verlaufenden peristaltischen Welle in die Blase zu befördern, ist bisweilen herabgesetzt, unterbrochen oder erloschen. Ich erinnere nur an den Ureter im präsklerotischen und sklerotischen Stadium der Nierentuberkulose, aus denen der Harn in veränderter Weise entleert wird, an die mannigfachen sonstigen Formen, unter denen wir die Entleerungen der Harnleiter in die Blase beobachten. Da tritt die subjektive Cystoskopie, die Beobachtung allein mit dem optischen Gerät, in ihre Rechte.

M. H.! In der empirischen Zeit der Cystoskopie war das ein Ziel, das mit den damaligen optischen Geräten nicht erreicht werden konnte. Schon *Nitze* war von seinen Beobachtungen nicht befriedigt; er gab sich aber über den wahren Grund davon keine Rechenschaft. Wohl sah er die Schlieren und Wellen bei der Entleerung, aber die Harnfarbe erkannte er nicht. Es ist verständlich, daß der Wunsch vorlag, diese Entleerungen deutlicher sichtbar zu machen. Die Färbung des Harns mit Methylenblau war ein geeignetes Mittel dazu, es wurde von *R. Kutner* bereitgestellt. Später haben *Völker* und *Joseph* in dem Indigcarmin, weil das Methylen-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

blau zu häufig als Leukobase ausgeschieden wurde, ein geeigneteres Präparat gefunden, das eine bessere Färbekraft besitzt. Die von ihnen als Chromocystoskopie bezeichnete Blauprobe war ebenfalls ein rein empirisches Produkt. Wollte man subjektiv Farbintensitäten mit einem optischen Gerät auswerten, dann mußte ein farbenfrei abbildendes optisches Gerät die Voraussetzung bilden. Das waren nun die alten Instrumente bestimmt nicht, sie zeigten weißliche und heller gefärbte Objekte stets mit blauem Rande. Immerhin gestattete der gefärbte Harn zweifellos eine subjektive Beurteilung der Uretertätigkeit. Das letzte Ziel aber, die Sichtbarmachung der gelben Harnfarbe, blieb unerreicht. *Nitze* machte ganz richtig das elektrische Licht der kleinen Glühbirne dafür verantwortlich.

Nun, m. H., waren wir schon mit den neuen, von mir eingeführten optischen Systemen einen Schritt vorwärts gekommen. Man konnte konzentrierten Harn und seinen gelben Farbton schon wesentlich besser erkennen, und besonders die blau oder rot gefärbten Harnentleerungen zeichneten sich recht deutlich gegen den blassen, weißlich gelben Blasengrund ab. Weniger deutlich wird der Farbenkontrast, wenn die Schleimhaut katarrhalisch verändert ist. Da tritt bisweilen mattblau gegen dunkelrot wie bei der Phenolsulfophaleinprobe, rot gegen rot auf.

M. H.! Ich habe vor einigen Wochen in der Berliner Urologischen Gesellschaft über eine Neuerung an den Cystoskopen gesprochen und die Benutzung von Farbfiltern empfohlen. Ich kann hier im einzelnen nicht darauf eingehen und die vielen günstigen Bedingungen hervorheben, die sich beispielsweise für die Erkennung ganz feiner Trübungsgrade bei den Harnleiterentleerungen ergeben. Es sei deshalb auf die Veröffentlichung in der Zeitschrift für Urologie verwiesen. Hier handelt es sich um die Sichtbarmachung der gelben Harnfarbe und ihre Auswertung für die Nierenarbeit.

M. H.! Man hat in neuester Zeit dank den Vorschlägen *Vogts* in der Ophthalmoskopie große Fortschritte gemacht. Man kann dort Licht von ganz abweichender Zusammensetzung in das Auge hineinsenden. In dem *Vogt*schen Falle befreit man das Licht einer Bogenlampe durch eine Kupfersulfat-Eric-Viridinlösung völlig von Rot und benutzt es zum Spiegeln. Da hierbei der rote Anteil, der zur Rückkehr aus der Aderhaut besonders geeignet ist, gar nicht erst ins Auge geschickt wird, so läßt das *Vogt*sche Licht, das sonst überstrahlte, fast farbloses „Netzhautlicht" hervortreten. Die Lackfarbe des gelben Flecks tritt deutlich hervor und auch Nervenfaserzeichnungen, die man früher wegen der Überstrahlung nicht sehen konnte.

M. H.! In einer so günstigen Lage sind wir Urologen nicht, da wir die Lichtquelle mit dem Cystoskoprohr in die Blase einführen müssen und also nur über eine beschränkte Intensität verfügen. Wir werden zur Herbeiführung einer dem Tageslicht ähnlichen Beleuchtung nur dahin streben können, durch Filterscheiben, die wir zwischen Okular und Auge bringen, die Blase so erscheinen zu lassen, wie das Blaseninnere nach der Eröffnung im Tageslicht aussieht, oder allenfalls solche Filterscheiben zu ermitteln, die vorhandene Farbenkontraste unserem Auge besonders deutlich machen.

M. H.! Ich möchte Ihnen zunächst das Tageslichtfilter vorführen. Sie sehen hier eine kleine, 7 cm lange, 6 mm breite blaue Scheibe in einen kleinen Metallrahmen gefaßt. Es sind 2 Glasplättchen übereinander gelegt, die einen Filterkeil aus blau gefärbter Gelatine einschließen. Von geringerer Dichte auf der einen Seite an wird das Filter allmählich dichter und dichter, und man ist so in der Lage, für die jeweilige Beleuchtung die am meisten zusagende Filterdichte schnell herauszufinden.

Bei der Benutzung eines solchen Farbfilters merkt man erst, wie unzweckmäßig in vielen Fällen das elektrische Licht der Glühbirne für die Beobachtung


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

feinerer Veränderungen ist. Alles was vorher, beispielsweise bei Katarrhen, rot erschien, wird jetzt in ganz feine Einzelheiten aufgelöst. Auffallend ist besonders der plastische Eindruck, den nun eine vorher scheinbar glatte Innenfläche macht. Ferner aber empfindet das Auge das filtrierte Licht angenehm, es kann viel länger und ruhiger beobachten als bei dem rotreichen Licht des von der hellen Glühbirne überstrahlten Objekts. Daß solche Vorteile allein mit dem neuen lichtstarken Systemen zu erzielen sind, braucht wohl nicht erwähnt zu werden. Ich erinnere nur daran, daß die lichtschwachen Strahlenbündel der alten Geräte, die nur 1 mm im Durchmesser hatten, bloß einen winzigen Teil der Pupille des Auges ausfüllten, und daß darum das Auge bei der Beobachtung von Harnleiterentleerungen sehr leicht ermüden mußte. Wir können uns heute Farbfilter gestatten, obwohl sie viel Licht verschlucken. Das Tageslichtfilter macht uns nun die gelbe Harnfarbe gut erkennbar. Man untersuche morgens, ohne vorher dem Kranken Flüssigkeit zu verabfolgen. Es gewährt einen großen Genuß, so die Entleerungen zu beobachten, und man hat — wie übrigens schon *Nitze* hervorhob — nur darauf zu achten, daß die Entleerungen von der Seite her beobachtet werden, weil sonst der Wirbel direkt auf die Eintrittspupille zielt, also — ins Große übertragen — dasselbe eintritt, wie wenn ein Wasserstrahl auf ein durch ein Schutzglas gesichertes Auge gerichtet würde. Und will man einen Wasserstrahl beurteilen, der etwa aus einem Gartenschlauch kommt, so wird man ihn auch von der Seite her beobachten müssen.

M. H.! Ich fasse den Inhalt kurz zusammen. Nehmen wir nur die Fälle, in denen der Harnleiterkatheterismus aus irgendwelchen Gründen für die Funktionsprüfung nicht möglich ist, so können auch bis zu gewissen Grenzen, die für chirurgische Zwecke sehr häufig ausreichen, allein bei subjektiver Beobachtung mit dem lichtstarken Gerät durch Benutzung des Tageslichtfilters, durch den Vergleich der Entleerungen und der Intensität ihrer gelben Farbe Schlüsse auf den Zustand der Nieren gezogen werden. Der Geübte wird das für solche Zwecke noch viel häufiger tun, oft auch in solchen Fällen, in denen der Harnleiterkatheterismus an sich möglich ist. Er kommt auf diese Weise viel schneller und häufig durch eine einmalige Untersuchung zu einer Klarstellung, die für die Empfehlung der Operation entscheidend ist. Nimmt man noch die Blauprobe hinzu, so empfehle ich besonders bei schweren Veränderungen der Blasenschleimhaut dieses Gelbfilter. (Demonstration.) Der Kontrast wird so deutlicher, und schon ganz schwache Blaugrade werden zwanglos erkennbar.

M. H.! Die Kranken in der urologischen Abteilung der chirurgischen Klinik *Hildebrands* bieten uns eine reiche Mannigfaltigkeit von Fällen. Wir wenden aber zur Funktionsprüfung den Harnleiterkatheterismus nur noch sehr selten an. Es hat sich hierbei das Verhältnis zwischen einst und jetzt völlig verschoben. Während der Harnleiterkatheterismus früher eine Notwendigkeit für diesen Zweck war, ist er heute infolge der Reichweite der subjektiven Cystoskopie oft entbehrlich.

14. Herr **Koennecke**-Göttingen: **Funktionsprüfungen an entnervten Nieren.**

Die Niere ist eins der nervenreichsten Organe. Von dem am Nierenhilus gelegenen Plexus renalis zieht ein dichtes Geflecht von Nervenfasern in die Niere hinein. Andererseits steht der Plexus renalis durch zahlreiche Nervenstränge mit dem Plexus coeliacus, mesentericus, suprarenalis, dem Splanchnicus und über den Plexus coeliacus mit dem Vagus in Verbindung. Trotz dieser reichen Nervenversorgung ist die Abhängigkeit der Nierenfunktion von spezifischen Nerveneinflüssen bis in die neueste Zeit umstritten, und zahlreiche Autoren wollen nur Gefäßnerven gelten lassen. Eigentlich ist die Frage im Prinzip schon durch die Anatomie gelöst, denn *Smirnow* und andere konnten nachweisen,


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daß innerhalb des Nierenparenchyms Nervenelemente in innigste Beziehung zu den Harnkanälchen und den harnabsondernden Zellen treten. Daß die Niere, losgelöst von äußeren Nerveneinflüssen, weiter Urin abzusondern vermag, wissen wir, besonders auf Grund der Transplantationsversuche; nach unseren Kenntnissen von der Innervation innerer Organe kann das auch gar nicht wundernehmen. Die Niere arbeitet unter der Herrschaft des Plexus renalis automatisch weiter. Die Fragestellung ist anders: *Sind die von außen an die Niere herantretenden Nerven imstande, die Funktion der Niere in spezifischer Weise zu beeinflussen?* Welcher Unterschied der Leistungsfähigkeit besteht zwischen der gesunden und der entnervten Niere bei durchschnittlicher und bei gesteigerter Inanspruchnahme?

Dem Chirurgen vermag die Kenntnis der Innervation Aufschluß zu geben über manche *Störungen der modernen Funktionsprüfungen*, für die eine organische Ursache fehlt; vor allem aber bietet sie ihm die Basis für das Verständnis der *reflektorischen Anurie* und Polyurie. Gibt es echte Nierennerven mit spezifischem Einfluß auf die Sekretion, dann gibt es auch eine echte reflektorische Anurie.

Ich experimentierte an Hunden. *Eine Niere wurde entnervt*, die andere diente als Kontrollorgan. Auf Einzelheiten der Technik will ich nicht eingehen, doch glaube ich behaupten zu können, daß die entnervte Niere mit Sicherheit allen von außen an sie herantretenden Nerveneinflüssen entzogen war bei völlig erhaltener Gefäßversorgung. Um beide Nieren, abgesehen von der Entnervung, unter genau gleiche Verhältnisse zu setzen und gleichzeitig den Urin jeder Seite getrennt auffangen zu können, legte ich den Hunden eine künstliche Blasenektopie an und gewann den Urin durch Ureterenkatheter, oder ich führte eine künstliche Zweiteilung der Blase aus. Um alle akuten Operationsschädigungen auszuschalten, beschränkte ich mich auf das Studium der durch Entnervung geschaffenen *Dauerstörungen* und begann mit den Versuchen erst nach Abschluß der Wundheilung.

Die genauen Funktionsprüfungen der Nieren habe ich gemeinsam mit Privatdozent Dr. *Meyer-Bisch* von der Göttinger Medizinischen Klinik vorgenommen. Wir kamen zu folgenden Resultaten:

Unter normalen Stoffwechselverhältnissen ist die *Wasserausscheidung der entnervten Niere stets geringer* als die der normalen, und zwar schwanken die Mengenverhältnisse zwischen geringen Differenzen und der Proportion 5:1. Die *Kochsalzkonzentration* des Urins der entnervten Niere ist in der Regel *niedriger* als die des Normalurins. Die *absolute Kochsalzausfuhr* ist auf der entnervten Seite *ausnahmslos geringer* als auf der normalen. Die Stickstoffausscheidung weist keine Gesetzmäßigkeit auf und läßt jedenfalls keine deutliche Leistungsdifferenz erkennen.

Wir prüften dann die Nierenfunktion nach *intravenöser Injektion hochprozentiger Kochsalzlösung*. In allen Fällen erfolgte eine lebhafte Diurese, doch treten jetzt die Unterschiede zwischen rechts und links besonders eklatant in Erscheinung. Während die normale Niere prompt mit starker Diurese und hoher Kochsalzkonzentration reagierte, trat die Reaktion auf der entnervten Seite sehr viel langsamer und sehr viel weniger ausgiebig auf. Die Wasserausscheidung der entnervten Seite betrug zuweilen nur den vierten Teil der normalen. Die Kochsalzkonzentration in dem von 5 zu 5 Minuten aufgefangenen Urin war in der ersten Periode zuweilen überhaupt nicht verändert, um dann vielleicht in der nächsten Periode hoch anzusteigen und ebenso schnell wieder abzusinken. Eine Regel bestand nur insofern, als die durchschnittliche Konzentration auf der entnervten Seite meist vermindert war. Die Konzentration der einzelnen 5 Minuten-Perioden zeigte im Gegensatz zu der gleichmäßig an- und absteigenden Konzentration der normalen Seite auffallende und regellose Schwankungen, dem Bilde einer Ataxie zu vergleichen. Die absolute Kochsalzausfuhr blieb auf der entnervten Seite stets er-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

heblich hinter der normalen zurück und stand in der Regel im Verhältnis 1 : 3; doch wurden selbst Werte im Verhältnis 1 : 6 beobachtet. Selbstverständlich wurden während der Versuche stets mehrfache Blutuntersuchungen vorgenommen.

Ich glaube, aus den Versuchen folgende Schlüsse ziehen zu können: Die der Nervenzuleitung beraubte Niere produziert einen Urin, der für sich allein betrachtet von normaler Zusammensetzung zu sein scheint, im Verhältnis zu dem der normalen Niere aber *hinsichtlich Menge und Salzgehalt minderwertig* ist. Es ist anzunehmen, daß die rein automatisch arbeitende Niere unter alltäglichen Bedingungen zur Erhaltung des Lebens ausreicht, bei erhöhter Inanspruchnahme versagt sie. Erfordert die Zusammensetzung der Körpersäfte eine rasche Wiederherstellung der physiologischen Werte durch vermehrte Diurese und Salzausfuhr, so vermag sich die aus der nervösen Verbindung mit dem übrigen Körper ausgeschaltete Niere den gesteigerten Bedürfnissen nicht anzupassen.

Nach intravenöser Injektion von Indigcarmin trat in der Regel die Farbstoffausscheidung auf der normalen Seite etwas früher auf als auf der entnervten, zuweilen war auch kein wesentlicher Unterschied vorhanden. Zur Entscheidung der genannten Fragen wurden nur Versuche an den Hunden herangezogen, bei denen organische Nierenerkrankungen durch das Fehlen pathologischer Bestandteile im Urin oder durch die histologische Untersuchung der Nieren nach der Sektion auszuschließen waren.

Ein Hund machte eine *Ausnahme*, und die bei ihm gefundenen Verhältnisse standen bei allen Untersuchungen im Gegensatz zu den bisher angeführten. Die Lösung dieses Widerspruches ließ sich in der gesteigerten Reflexerregbarkeit des Hundes finden, der ein interessantes *Beispiel reflektorischer Sekretionsstörungen* bot. Bei dem Hunde war die Funktion der entnervten Niere, sowohl was Diurese wie Kochsalzausfuhr anlangte, weit besser als die der normalen Niere. Der Vergleich der von der entnervten Seite produzierten Urinportionen mit entsprechenden aus der entnervten Niere eines Vergleichshundes ergab nun aber keineswegs eine bessere Nierenleistung, sondern eher eine noch schlechtere. Dagegen zeigte sich, daß die normale Niere dieses Hundes im Vergleich zu der eines Vergleichshundes außerordentlich schlecht funktionierte. Es bestand demnach nicht eine gute Funktion der entnervten Niere, sondern eine völlig ungenügende Funktion der normalen Niere.

Eine Erklärung dafür brachten die *Untersuchungen*, die ich an diesem Hunde *über reflektorische Anurie* anstellte. Es handelte sich um einen Hund mit Blasenektopie. Vor Einführung eines Ureterenkatheters ließ sich eine lebhafte Tätigkeit an beiden Ureterenmündungen beobachten. Führte ich jetzt in den Ureter der normalen Niere einen Katheter ein, so entstand hier eine langdauernde Anurie, während auf der entnervten Seite die Sekretion weiter ging. Führte ich dagegen in einem anderen Versuche in den Ureter der entnervten Niere einen Katheter ein, so entstand auf beiden Seiten eine Anurie, auch auf der gekreuzten normalen Seite, deren Ureter ganz unbehelligt geblieben war. Es handelte sich also um eine echte gleichseitige und *gekreuzte reflektorische Anurie*, die in der Regel 10—15 Minuten dauerte, um dann von einer Oligurie abgelöst zu werden. Nachdem die Sekretion der normalen und katheterlosen Niere wieder in Gang gekommen war, führte ich einmal den Versuch fort, machte in Lokalanästhsie eine Laparotomie über dem Ureter der entnervten Seite und legte eine feste Seidenligatur um den Ureter der entnervten Niere, in den zuvor ein Metallkatheter eingeführt war. Sofort sistierte die Sekretion der normalen Gegenseite für 5 Minuten gänzlich, und darauf folgte eine langdauernde Oligurie.

Man könnte nun einwenden, daß vielleicht auch die Ergebnisse bei den übrigen Hunden mit Blasenektopie wegen solcher Reflexstörungen nicht eindeutig seien.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gegen eine solche Annahme sprechen jedoch die Versuche am Doppelblasenhund. Leichte und rasch vorübergehende reflektorische Sekretionsschwankungen sind zwar häufig, eine derartig starke reflektorische Reizbarkeit ist eine Ausnahme, genau wie wir beim Menschen hochgradige Reflexstörungen als Ausnahmen anzusehen gewohnt sind. Sie kommen aber vor, und man muß mit ihnen rechnen, beim Menschen wie beim Versuchstier. Der Umstand jedoch, daß die gekreuzte reflektorische Anurie nicht entsteht, wenn die Niere der Gegenseite entnervt ist, gibt vielleicht einen Fingerzeig für die *Therapie lebensbedrohender reflektorischer Anurien.*

Unsere Versuche scheinen mir ein Beweis dafür zu sein, daß die *Innervationsverhältnisse der Niere den Innervationsverhältnissen der meisten übrigen inneren Organe entsprechen.* Die Niere arbeitet automatisch unter der Herrschaft des Plexus renalis. *Durch die von außen herantretenden Nerven wird die Funktion der Niere reguliert und den Vorgängen im übrigen Körper angepaßt. Ihre volle Bedeutung gewinnen diese Nerven erst bei gesteigerter Inanspruchnahme und unter pathologischen Verhältnissen*[1]).

15. Herr **Eugen Joseph**-Berlin: **Schwierigkeiten in der Beurteilung chirurgischer Niereninsuffizienz.**

Die Mehrzahl der chirurgischen Nierenerkrankungen ist einseitig und leicht zu beurteilen. Man findet auf der einen Seite mittels irgendeiner Methode, deren Auswahl von der Gewohnheit des Untersuchers abhängig ist, eine gute und auf der anderen Seite eine schlechte Funktion. In einer nicht ganz geringen Anzahl von Fällen ist die Sachlage nicht so einfach und nur insofern geklärt, als die Tatsache feststeht, daß beide Nieren erkrankt sind. Auch hier ist es gewöhnlich leicht, die schwer oder schwerer kranke Seite herauszufinden, d. h. diejenige Seite, welche eigentlich wegen der vorgeschrittenen pathologischen Veränderung exstirpiert werden müßte. So entsteht die Frage, ob die andere, ebenfalls kranke Seite. diesem Eingriff gewachsen ist und die Gesamtfunktion übernehmen kann. Eine derartige Lage ist gegeben z. B. bei doppelseitiger Steinniere, bei Pyonephrose der einen Seite und schwerer Pyelonephritis der anderen Seite, bei vorgeschrittener kavernöser Tuberkulose einer Seite und beginnender Erkrankung der anderen Seite.

Die Notwendigkeit. unter diesen Umständen einen Einblick in die Gesamtfunktion des Nierenparenchyms zu gewinnen, ist seit langer Zeit erkannt worden. Als einer der Ersten hat namentlich *Kümmell* auf sie hingewiesen und die Wichtigkeit betont, nach einem Mittel zu suchen, welches uns ein Urteil darüber erlaubt, ob die Reinigung der Blutbahn von Ausscheidungsschlacken durch die Nieren hinreichend betrieben wird. *Kümmell* hat für diese Fälle bekanntlich die Gefrierpunktsbestimmung des Blutes eingeführt und darauf hingewiesen, daß man bei einem Blutgefrierpunkt von 0,6 mit Eingriffen an der Niere zum mindesten sehr vorsichtig sein soll. Man soll sich bei derartig minderwertiger Nierenleistung auf möglichst einfache und wenig verletzende Eingriffe beschränken, kurze konservative Operationen, wie z. B. die Pyelotomie, Nephrotomie oder die Blasenfistel, vornehmen und die Eingriffe selbst, wenn möglich, in örtlicher Betäubung ausführen. Ein schlechter Blutgefrierpunkt ist zweifellos eine Warnung für jeden Operateur zur Vorsicht. Dem Gedanken *Kümmells* sind später andere Autoren in anderer Weise gefolgt, in dem sie die Menge des im Blut kreisenden Harnstoffes bestimmten, oder die Beziehungen zwischen dem Harnstoff im Blut und dem Harnstoff im Harn durch eine bestimmte Formel errechneten, wie es namentlich französische

[1]) Die genauen Versuchsprotokolle und -ergebnisse werden in einer ausführlichen Arbeit veröffentlicht.


Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Autoren mittels der Ambardschen Konstante versucht haben. Nach den Erfahrungen, welche bisher in der Literatur, und gerade in der französischen und amerikanischen Literatur, vorliegen, scheint es, daß die Ambardsche Konstante, trotz ihrer Kompliziertheit, keine für die chirurgische Handlung hinreichende Sicherheit liefert.

Wir haben nach meiner Meinung bisher keine Methode gefunden, um die wirklich inoperablen Fälle von denjenigen Fällen zu unterscheiden, in denen man noch einen kleineren oder größeren Eingriff mit einiger Aussicht auf Erfolg durchführen kann. Unter den wirklich inoperablen Fällen verstehe ich solche Fälle, die nichts mehr vertragen, die man nicht dem einfachsten Eingriff mehr aussetzen kann, über deren Kräfte es geht, wenn man den Eingriff in örtlicher Betäubung oder in Äthylchloridrausch ausführt, für welche die mit jeder Operation verbundene Abkühlung und jeder, auch der geringste, Blutverlust zu viel ist, welche selbst dann urämisch werden und urämisch zugrunde gehen, wenn man sie nicht an den Harnorganen operiert. — So hat z. B. *Voelker* einen Fall beschrieben, in welchem bei einer Patientin, bei der das Endergebnis der Untersuchung auf eine drohende Insuffizienz der Nieren hinwies, eine im Äthylchloridrausch ausgeführte Ätzung eines inoperablen Uteruscarcinoms genügte, um die Patientin an Urämie zugrunde zu richten. Die Sektion wies die Umwachsung eines Harnleiters durch Carcinommasse und eine dadurch hervorgerufene Hydronephrose nach. Die andere Niere war kongenital entartet.

Bei einem Carcinom der Blase, welches einen Ureter umwachsen hatte, dem andern Ureter cystoskopisch nahelag, sah ich nach einer Röntgentiefenbestrahlung Urämie und Exitus eintreten. Dabei brauchen derartig labile Patienten kein klinisches Symptom aufzuweisen, welches uns auf die Gefahr der Urämie hinweist; es müssen weder Verdauungsstörungen, Appetitlosigkeit, abnormes Wärmebedürfnis noch Kopfschmerzen bestehen.

Andererseits muß hervorgehoben werden, daß das Resultat der Funktionsprüfung, der klinischen und instrumentellen Untersuchung zwar eindeutig auf eine doppelseitige Erkrankung beider Nieren und auf eine schlechte Funktion hinweisen kann, daß aber trotz aller dieser Warnungssymptome sehr wohl die Möglichkeit besteht, mit gutem Erfolg eine operative Behandlung und sogar eine eingreifende Behandlung wie die Nephrektomie auszuführen. Ich will hierfür ganz kurz ein Beispiel geben. Auf der einen Seite besteht eine große Pyonephrose, welche ohne weiteres an dem Wechsel des Eitergehalts im Urin und dem An- und Abschwellen der Geschwulst und an entsprechender Temperaturerhöhung und Temperaturabfall zu erkennen ist. Die zweite Niere liefert Eiter, in geringem Maße Bakterien und hat eine ausgesprochene schlechte Funktion. Indigcarmin nach 40 Minuten nur in Spuren. Trotzdem wird die Nephrektomie, die als einzige Aussicht zur Erhaltung des Lebens übrig bleibt, gut vertragen und ohne jede Funktionsstörung von seiten der Niere überstanden. Es liegt also ein scheinbar hoffnungsloser Fall vor, dem man beinahe auf Grund eingehendster Untersuchung die lebensrettende Operation hätte verweigern können.

Wie unterscheidet man diese wirklich hoffnungslosen Fälle von den nur scheinbar hoffnungslosen? Meine Herren, ich habe mich daran gewöhnt, bei diesen Fällen mehr Wert auf die anatomische Untersuchung als auf die Funktionsprüfung zu legen und durch doppelseitige Pyelographie mir den Beweis zu verschaffen, ob eine hochgradige anatomische Veränderung auf beiden Seiten vorliegt, ob z. B., wie in dem eben geschilderten Falle, die zweite Niere ebenfalls eine Pyonephrose ist und sich durch Kavernenbildung ausgehöhlt hat, oder ob Becken und Kelche noch von annähernd normaler Gestalt sind und dadurch die Hoffnung erwecken, daß es sich nur um eine einfache Pyelonephritis und Pyelitis der zweiten Niere


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

handelt, welche zwar augenblicklich die Funktion des Organs erheblich herabsetzt, auf deren Ausheilung man aber immerhin hoffen kann, sobald die schwer erkrankte und in die toxische Reizung übermittelnde zweite Niere entfernt ist. Auch die Pyelographie leistet nicht alles. Sie kann z. B. nicht das Amyloid der zweiten Niere aufdecken. Die amyloide Entartung ist aber leicht an dem hohen Eiweißgehalt zu erkennen und an den Veränderungen, welche die anderen Bauchorgane, wie z. B. die Milz, gewöhnlich erleiden. Abgesehen von dieser Komplikation ist aber nach meiner Ansicht in diesen Fällen doppelseitiger Erkrankung die anatomische Untersuchungsmethode der Pyelographie ausschlaggebend und mehr beweisend als irgendeine funktionelle Methode.

Ich möchte überhaupt bemerken, daß unsere funktionellen Methoden nicht fein genug sind, um sämtliche krankhaften Zustände der Niere eindeutig darzustellen. Ich habe diese Schwäche wiederholt betont und auf die Bedeutung hingewiesen, welche die Pyelographie gegenüber der Funktionsprüfung hat, indem sie von einem funktionell normalen Organ nachweist, daß es z. B. der Sitz eines Hypernephroms ist, oder daß unter dem Einfluß der Lageveränderung Nierenbecken und Nierenkelche in einem prähydronephrotischen Zustand geraten sind.

Endlich möchte ich noch eine Schwierigkeit in der Beurteilung chirurgischer Niereninsuffizienz hervorheben. Dieselbe betrifft ausschließlich alte Leute, namentlich Prostatiker. Ich habe die Beobachtung gemacht, daß der gute Ausfall einer Funktionsprüfung, der bei Leuten in jüngerem und mittlerem Alter maßgebend ist, in bejahrtem Alter nicht mit Sicherheit gegen eine Niereninsuffizienz schützt. Wenn man bejahrte Patienten, deren Gefäßsystem stark arteriosklerotisch und deren Blutdruck ungewöhnlich hoch ist, funktionell prüft — ich habe mich dazu des Indigcarmins bedient — und auf beiden Seiten eine gute, prompte Funktion findet, so erlebt man gelegentlich, daß trotz der nachgewiesenen guten Funktion nach der Operation urämische Zustände eintreten. Ich habe 2 solche Fälle erlebt. Einer ist gestorben. Den letzten habe ich durchgebracht, indem ich ihm große Mengen Traubenzuckers intravenös einspritzte, ein Mittel, welches ich für urämische Patienten warm empfehlen kann. Die urämischen Symptome beginnen bei den Prostatikern gewöhnlich nicht gleich nach der Operation, welche ganz glatt verlaufen und in örtlicher Betäubung ausgeführt werden kann, sondern meist erst nach ca. 5 Tagen. Es stellen sich alsdann, ohne den Hinzutritt einer Komplikation, einer Wundinfektion oder einer Pneumonie, plötzlich Singultus, Unruhe und Verminderung der Harnsekretion ein. Ich vermute deshalb, daß die Urämie und Niereninsuffizienz bei diesen bejahrten Patienten durch die längere Bettruhe und den Mangel an Bewegung hervorgerufen wird, denen das hochgradig arteriosklerotische Gefäßsystem im Anschluß an die Operation ausgesetzt werden muß. Ich weiß nicht, ob wir überhaupt ein Mittel finden werden, diese larvierte Niereninsuffizienz zu ermitteln. Vielleicht sollten wir bei solchen Patienten die Nierentätigkeit während längerer Bettruhe beobachten und nach Anzeichen forschen, ob sich durch Bettruhe allein die Tätigkeit der Nieren verschlechtert. In diesem Falle würde man, wenn überhaupt, nur zweizeitig operieren.

Aussprache zu 12—15.

Herr **Renner**-Breslau: Nach der Veröffentlichung von *Rehn* und *Günzburg* Anfang dieses Jahres haben wir auch in der Breslauer Klinik mit Versuchen mit seiner neuen Methode begonnen, über die Dr. *Cordes* später ausführlich berichten wird. Bisher ist unsere Versuchsreihe noch zu klein, um bindende Schlüsse zu ziehen, vor allem fehlen uns noch ausgedehnte Vergleiche mit unseren bisherigen besten Methoden. Denn was wir von einer neuen Methode fordern, ist, daß sie uns erstens einmal in den Stand setzt, Nierenerkrankungen früher zu erkennen, als es


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit den bisherigen Mitteln möglich war, und zweitens, daß wir eine drohende Niereninsuffizienz sicherer voraussehen können als bisher.

Ich muß von vornherein bekennen, daß ich der *Rehn*schen Methode zuerst ziemlich skeptisch gegenüber stand wegen der relativen Umständlichkeit, die ihr wenigstens bei der Benutzung des Ureterenkatheterismus anhaftet, zumal *Rehn* selbst in seinem ersten kurzen Berichte sagte, daß nach vorheriger Säureverabfolgung der Harn beider Nieren, auch wenn eine krank ist, die gleiche H-Ionenkonzentration besitzen kann, was doch entschieden nicht für einen Vorzug der neuen Methode sprach.

Zweifellos haben die wenigen uns bisher möglichen Untersuchungen ergeben, daß die *Rehn*sche Methode an sich brauchbar ist zur Feststellung einer Minderfunktion einer Niere. Die klaren und ausführlichen Darlegungen *Rehns* und vor allem seine Tafel mit dem Vergleich verschiedener Methoden scheinen mir aber darüber hinaus doch für eine Überlegenheit der neuen Methode zu sprechen, so daß man unbedingt an eine weitere Prüfung herangehen muß.

Eine Hauptvorteil der *Rehn*schen Methode soll noch sein, daß sie den Fehler verschiedener älterer, wie der Phlorrhizinglykosurie und der Indigcarminprobe vermeidet, die Funktion der Nieren durch körperfremde Substanzen und pathologische Funktionen zu prüfen, vielmehr an ihre Stelle körpereigene Stoffe einführt und mit ihrer Hilfe eine normale Funktion der Niere prüft. Nun, meine Herren, das sozusagen am meisten physiologische Verfahren ist jedenfalls dasjenige, welches gestattet, *alle* normalen Teilfunktionen der Niere *zusammen* unter möglichst großer Arbeitszumutung zu untersuchen.

Und das gestattet uns die schon so oft geübte und von *Loewenhardt* besonders in Verbindung mit der Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit empfohlene Belastung mit einer ausgiebigen Mahlzeit.

Ich vermisse deshalb unter den vergleichenden Tabellen *Rehns* ungern den Vergleich mit dieser Belastungsmethode überhaupt und mit den Ergebnissen der Bestimmung der Gefrierpunktserniedrigung oder der elektrischen Leitfähigkeit, die ja beide ebenfalls die Ionenkonzentration messen. Vielleicht gelingt es uns auch, durch Kombination der *Rehn*schen Methode der Säure- und Alkalizufuhr mit der Messung der Konzentration durch die elektrische Leitfähigkeit seine Methode noch etwas einfacher, sicherer und für den Patienten kürzer und angenehmer zu machen.

Herr **Nieden**-Jena: M. H.! Wir haben das Material an Nierenfunktionsprüfungen, die in den letzten 10 Jahren an der Jenenser Klinik vorgenommen sind, einer Nachprüfung unterzogen und sind dabei, wie wir glauben, zu einigen bemerkenswerten Ergebnissen gekommen.

Wie wir gehört haben, hat die Umfrage von Herrn *Rehn* bei den verschiedenen Kliniken ergeben, daß unter den einzelnen Funktionsprüfungen die Untersuchung der Farbstoffausscheidung bei weitem die meisten Anhänger besitzt. Wir haben nun unser Material besonders nach dieser Richtung hin gesichtet, zumal uns die in der Literatur vorhandenen Angaben nicht ausreichend erschienen. Aus dem genaueren Resultat dieser Untersuchungen, die Herr Dr. *Nicolas* eingehend bearbeitet hat, und die er demnächst veröffentlichen wird, will ich nur kurz einige Punkte hervorheben. Vor allem kam es uns darauf an, festzustellen, in welcher Häufigkeit bei nierengesunden Menschen die Farbstoffausscheidung — wir benutzen Indigcarmin — auf einer Seite verzögert war, d. h. auf der einen Seite mehr als 3 Minuten später ausgeschieden wurde als auf der anderen. Es ergab sich bei einer ersten Gruppe von klinisch gesunden Menschen, daß bei 70% keine Verzögerung innerhalb der genannten Grenzen festzustellen war, bei den übrigen 30% war eine einseitige Verzögerung von mehr als 3 bis zu 13 Minuten nachweisbar. Fast das gleiche prozentuale Verhältnis zeigte eine 2. Gruppe von Fällen, bei


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

denen sicher nachweisbare Magen-Darm-Erkrankungen ohne Nierenstörungen vorlagen; hier waren die entsprechenden Zahlen 72 : 28%. Auch eine 3. Gruppe von unkomplizierten Cystitiden zeigte ein ähnliches Bild, 75% waren nicht oder unerheblich verzögert, bei 25% trat die Ausscheidung auf einer Seite wesentlich verspätet auf.

Wir dürfen hiernach sagen, daß wir bei der Farbstoffprüfung mit einem Versagen in etwa einem Viertel der Fälle zu rechnen haben.

Auf die Ergebnisse bei den einzelnen Krankheitsgruppen kann ich hier nicht näher eingehen, ich möchte nur hervorheben, daß wir bei einseitiger Nierentuberkulose durchweg erhebliche Zeitunterschiede in der Ausscheidung des Farbstoffes feststellen konnten, daß wir ferner bei Nierensteinen meist beträchtliche Verzögerungen zu erwarten haben, und daß wir vor allem bei Nierentumoren, im Gegensatz zu der in Lehrbüchern vertretenen Meinung, ebenfalls bei der Mehrzahl stark verzögerte Farbstoffausscheidung erhielten, ohne daß ein Parallelismus zwischen den Umfang des zerstörten Nierenparenchyms und dem verspäteten Eintritt der Blauerscheinung bestand. Dagegen glauben wir nach unseren Befunden auf einen gewissen Parallelismus hinweisen zu sollen, der sich bei Farbstoffprüfungen an Hydronephrosen zeigte; hier zeigte sich im allgemeinen, daß die größere Ausbreitung des Nierenbeckens und dementsprechend die größere Zerstörung des Nierenparenchyms auch eine stärkere Verzögerung im Austritt des Farbstoffes zur Folge hatte.

Zur Technik der Farbstoffinjektion möchte ich Ihnen die intravenöse Anwendung sehr empfehlen, die wir seit einiger Zeit an Stelle der intramuskulären anwenden. Die Farbstoffausscheidung tritt bereits nach 3 Minuten durchschnittlich auf, dadurch wird die Dauer der Untersuchung beträchtlich abgekürzt, die Farbtönung ist von Anfang an wesentlich kräftiger, ein Vorteil, der besonders dann in Betracht kommt, wenn sich Beimengung von Blut im Urin findet, und dann, wenn man sich auf die Beobachtung des Farbstoffaustrittes an den Uretermündungen beschränkt. Der Nachteil, daß feine Unterschiede in der Farbtönung dabei verloren gehen können, erscheint uns unerheblich, da wir auch früher auf diese sehr variablen Unterschiede keinen erheblichen Wert gelegt haben.

Zu den übrigen Methoden der Funktionsprüfung, von denen wir hauptsächlich die Harnstoffbestimmung nach *Esbach* und die Gefrierpunktsbestimmung des Blutes verwenden, möchte ich nur kurz bemerken, daß man bei der ersteren nur dann verwertbare Resultate erhält, wenn man Urinproben untersucht, die genau zur gleichen Zeit auf beiden Seiten ausgeschieden sind. Für die Gefrierpunktsbestimmungen des Blutes kann ich mich auf die Ausführungen beziehen, die ich in einer Arbeit im letzten Jahre (Zeitschr. f. urol. Chirurg. **10**, 230. 1922) eingehender besprochen habe. Vereinzelte Versager, die dort erwähnt sind, beeinträchtigen nicht den grundlegenden Wert, den die Methode u. E. namentlich für die Indikationsstellung zur Nephrektomie besitzt.

Gestatten Sie mir noch auf eine Fehlerquelle hinzuweisen, die bei der Anstellung jeder Nierenfunktionsprobe vermieden werden sollte. Das ist die Anwendung von Morphium vor der Untersuchung. Nach unseren Erfahrungen werden die Sekretionsverhältnisse dadurch wesentlich verändert und häufig namentlich die Farbstoffausscheidung verschleiert. Wir halten die Anwendung von Sakralanästhesie für ratsamer, bei der wir ähnliche Störungen bisher nicht gesehen haben.

Herr Dr. **Lehmann**-Rostock: M. H.! Wir haben seit einigen Jahren an der Rostocker Klinik versucht, den Verdünnungs- und Konzentrationsversuch nach *Vollhardt* für die chirurgische Nierendiagnostik zu verwerten, und zwar zunächst für die Funktionsprüfung der gesamten Nierenleistung, also nicht im Sinne *Albar-*



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rans für die Leistungsprüfung der Einzelniere. Die aus unseren Untersuchungen gewonnenen Resultate habe ich gemeinsam mit Dr. *Elfeldt* bereits in den „Grenzgebieten“ bekanntgegeben. Die Ergebnisse lassen sich kurz dahin zusammenfassen, daß der Wasserversuch auch bei chirurgisch Nierenkranken wertvolle Einblicke in die Gesamtnierenleistung gestattet, denn er gibt uns ein Bild über eine der wichtigsten Funktionsn der Niere überhaupt, nämlich über die Fähigkeit, auf Anfordern entweder einen stark verdünnten oder einen stark konzentrierten Urin zu produzieren, d. h., er gestattet uns, am Ausscheidungsprodukt gemessen, einen Einblick in die osmotische Leistung der Niere, etwa in dem Sinne, wie die Gefrierpunktsbestimmung vom Blut aus diese Leistung zu bestimmen versucht. Es waren gerade oft ganz unverständliche Ergebnisse der Gefrierpunktsuntersuchung, die uns dazu anregten, mit Hilfe des *Vollhardt*schen Versuches die Nierenleistung zu prüfen. Ich will dabei gleich einschalten, daß nach unserer Erfahrung in einem recht erheblichen Teil der Fälle die Gefrierpunktsbestimmung nicht dem entspricht, was an Richtlinien namentlich von der Hamburger Klinik immer wieder veröffentlicht worden ist, und daß uns auch die weitere Analyse der Fälle mit Hilfe des Wasserversuches durchaus nicht immer glücken wollte.

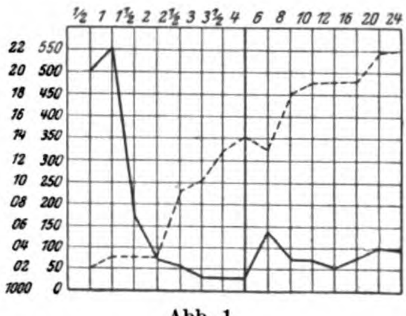


Abb. 1.

	Menge	Spez. Gew.
1.	500 ccm	1002
2.	550 „	1003
3.	175 „	1003
4.	75 „	1003
5.	60 „	1009
6.	30 „	1010
7.	30 „	1013
8.	30 „	1014
Gesamtmenge	1450 ccm	Spez. Gew. d. Gesamturins 1004
2 Uhr nachm.	140 ccm	1013
4 „ „	75 „	1018
6 „ abends	75 „	1019
8 „ „	50 „	1019
10 „ „	75 „	1019
2 „ nachts	100 „	1022
6 „ morgens	95 „	1022

Wenn in Fällen, die der Wasserversuch als offensichtlich hyposthenurisch aufgedeckt hat, nach der Konzentrationsprobe der Gefrierpunkt sinkt, so ist das plausibel, wenn aber dasselbe bei bezüglich der Verdünnungs- und Konzentrationsfähigkeit ganz normalen Nieren geschieht, so ist das nicht recht einzusehen, besonders dann nicht, wenn alle etwa störenden extrarenalen Faktoren entsprechend berücksichtigt wurden. Man hat uns vorgehalten, die Konzentrationsprobe sei ein zu grober Eingriff, dem gegenüber die Niere den osmotischen Druck unmöglich konstant erhalten könnte. In sehr vielen Fällen tut sie es aber doch, in anderen wieder, die man nach gründlicher Beobachtung als nierengesund ansprechen muß, beobachteten wir ein Abfallen des Gefrierpunktes. Unter solchen Umständen wird man skeptisch. Wir bedienen uns trotzdem der Gefrierpunktsbestimmung, da sie uns oft in Gemeinschaft mit anderen Untersuchungsmethoden einen Einblick in die Nierenfunktion gestattet, auf absolute Werte von *Delta* für die Indikationsstellung, wie es von Hamburg aus vorgeschlagen wird, legen wir uns aber nicht fest. Im Gegenteil, wir haben bei Werten von 0,60 auf 0,62 nephrektomiert, nicht *trotz*, sondern *wegen* des schlechten Gefrierpunktes. Und der Erfolg hat uns recht gegeben. Andererseits habe ich noch kürzlich bei 0,56 einen pyonephrotischen Sack exstirpiert, nicht im Vertrauen auf den guten Gefrierpunkt, sondern, obwohl wir wußten, und zwar im wesentlichen auf Grund des Wasserversuches, daß auch die andere Niere insuffizient war. Die Patientin ging 8 Wochen nach der Operation urämisch zugrunde. Sie war zweifellos mit oder ohne Operation verloren. Was nun den Wasserversuch als solchen anbelangt, so mögen einige typische Kurven illustrieren, was wir aus ihm herauszulesen vermögen.

Generated on 2019-05-24 18:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Wir registrieren die Ergebnisse des im ganzen 24 Stunden dauernden Versuches gewöhnlich zahlenmäßig oder auch in Form der unten angegebenen Kurve. Dabei legen wir Wert auf die ersten drei Halbstundenportionen, die sich möglichst um 300—500 bewegen sollen, und auf die Gesamtausscheidung der ersten 4 Stunden, in denen möglichst die zugeführten $1^1/_2$ Liter ausgeschieden sein sollen. Für die

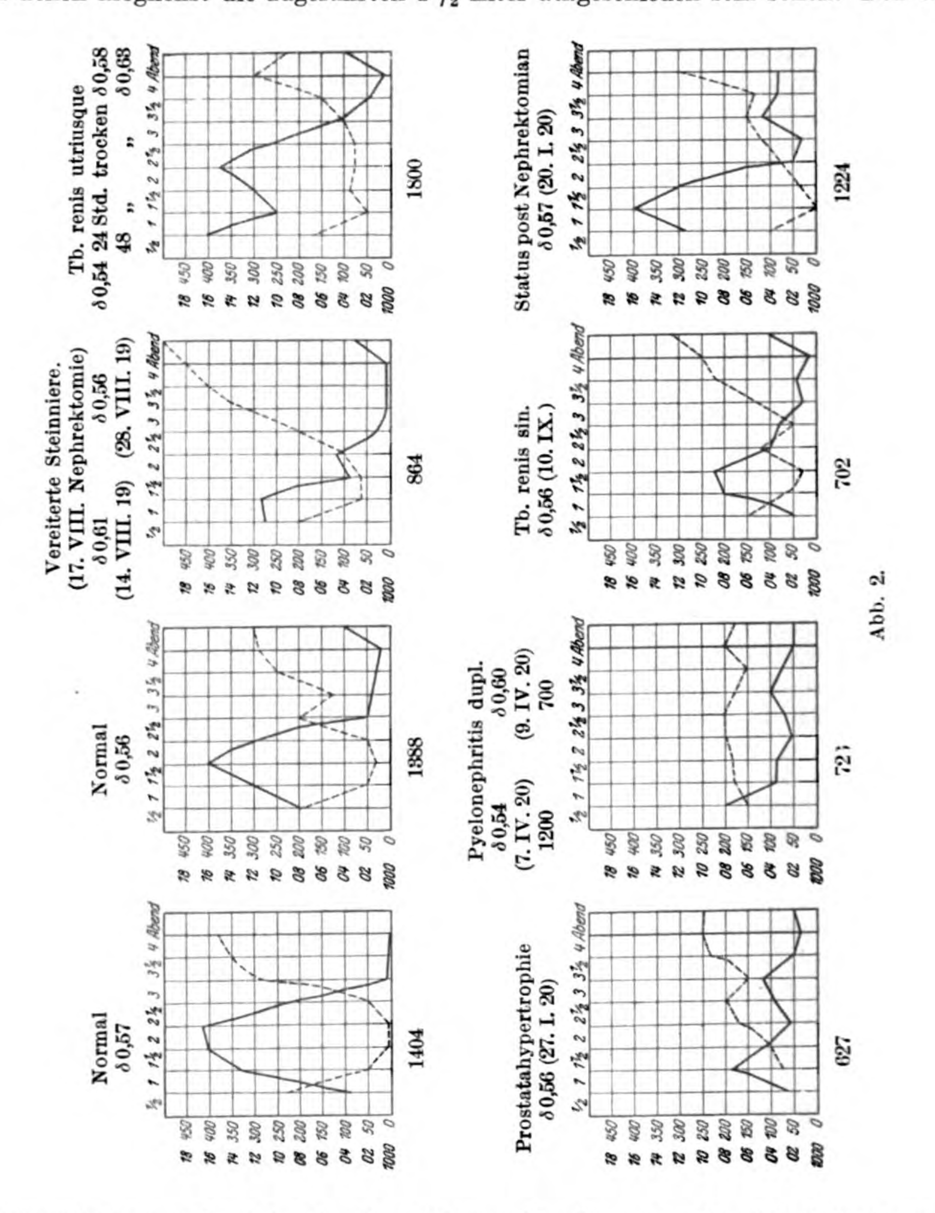


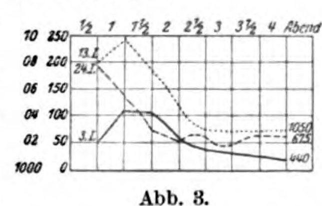
Abb. 2.

Konzentrationsprobe ist vor allen Dingen die Konzentrationsfähigkeit in den letzten Stunden des Konzentrationsversuchs wichtig, jedoch gestattet auch schon nach 4 Stunden ein Blick auf die Konzentrationsfähigkeit gewisse Schlüsse. Wir haben nun gefunden, daß alle Parenchym aufzehrenden oder schädigenden Erkrankungen wie Tumoren, Nephrektasien, aber auch die entzündlichen Erkrankungen in der Regel die in den ersten 4 Stunden ausgeschiedene Wassermenge stark herabzudrücken pflegen. Insofern kommt dem Wasserversuch eine gewisse

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diagnostische Bedeutung zu. Bei hydrämischen Patienten stimmt dies nicht, hier klärt uns unter Umständen der Wasserversuch darüber auf, warum wir bei nachgewiesen schwerkranken Nieren ein normales Delta vorfinden. Eine gute Konzentrationsfähigkeit, namentlich auch bei entzündlichen Prozessen, läßt auf eine genügende Reservekraft resp. Erholungsmöglichkeit des Nierenparenchyms schließen. Mehr kann man von dieser Untersuchungsmethode nicht verlangen, und wir möchten deshalb uns beim Wasserversuch ebensowenig auf absolute Werte festlegen, wie wir das bei anderen Funktionsprüfungen auch abgelehnt haben. Der Satz, daß biologische Objekte sich nicht nach den Regeln der Physik und Mathematik beurteilen lassen, besteht leider nach wie vor zu Recht.

Aus dem gleichen Grunde halten wir die aus Amerika herübergekommene Phenol-Sulfophthaleinprobe für unsere Zwecke für völlig unbrauchbar. Ein Blick auf die Tabelle, die, abgesehen von den schwersten Fällen von Niereninsuffizienz nichts Charakteristisches erkennen läßt, mag dieses Urteil begründen.


Abb. 3.

Anders steht es mit der Chromocystoskopie und mit Indigcarmin. Diese Methode erfreut sich nach wie vor bei uns großer Beliebtheit. Ich persönlich glaube, das hat seinen Grund darin, daß sie weniger anspruchsvoll, nicht mit Zahlen arbeitet, sondern nur schätzungsweise die Beurteilung der Nierenfunktion, und zwar

Phenolsulfophthalein.

	Beginn n. Min.	I	II	III
Normale Nieren				
Durchschnitt	10	42	70	76,5
Niedrigster Wert	20	26	43,5	59,5
Höchster Wert	5	60 (88)	82 (98)	80,5 (94)
Lumbalmuskulatur	10	35,5	59,5	
Oberschenkelmuskulatur	10	22	32	
Lumbalmuskulatur	10	32,5	63,5	73
intravenös	5	56	65	72
Pathologische Nieren				
Einnierige (gesunde)	10	49 (9,5—56)	61 (34—86)	65,5 (41—69)
Einseitige Pyelektasien Nephroptosen (intermittierende)	9	44 (20—74)	65 (35—86)	87 (81,5—92)
Pyelitis	8	43 (19,5—73)	58,5 (39—83)	79,5 (73—86)
Pyonephrosen (vereiterte Steinnieren) einseitig	8	44 (38–67)	64 (54—92)	79 (60—96)
Tb. renis einseitig	9	45,5 (23,5—65)	65 (37,5—79)	72 (49—85)
Tb. renis duplex (Einzelfall)	10	9,5 42	40 58	 72
Tumoren Prostatahypertrophie	10	48 31 (2,5—61)	70 50 (4,5—71)	80 62 (9,5—89)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch der Einzelniere gestattet. Wenn wir darin einen Vorzug sehen, so liegt darin das Zugeständnis, daß nach unserem Erachten bisher keine Funktionsprüfungsmethode existiert, die eine wirklich exakte zahlenmäßige Bestimmung der Nierenleistung gestattet. Nach Lage der Sache glaube ich auch nicht, daß wir je zu einer solchen Methode gelangen können. Es wird wohl dabei bleiben, daß der eine diese, der andere jene Gruppe von Prüfungsmethoden bevorzugt, und daß schließlich im Zusammenhang mit den Ergebnissen solcher Methoden und dem klinischen Bild letzten Endes doch wieder die rein subjektive gefühlsmäßige Beurteilung des Falles am Krankenbett den Ausschlag gibt und uns wohl in der Regel sicherer leiten wird als die einfache schematische Abstraktion aus den Ergebnissen der Laboratoriumsuntersuchung.

Herr **Hans Boeminghaus**-Halle: Er hat gleichfalls die Nieren von Hunden entnervt und dabei im Gegensatz zu *Könnecke* stets eine deutliche Steigerung der Diurese gegenüber der nicht entnervten Niere beobachtet. Diese Befunde stimmen auch mit den Ergebnissen aller früheren Untersucher überein. Darüber hinaus prüfte *Boeminghaus* den *Einfluß der Nierenentnervung auf die Nierenbecken- und Harnleitertätigkeit.* Im Plexus renalis verlaufen ja nicht nur vasomotorische, sekretorische und sensible Fasern für die Niere, sondern auch motorische für die Nierenbecken- und Uretermuskulatur. Nach *Protopopow* verläuft sogar die Hauptmenge der motorischen Fasern für den ganzen Ureter durch den Plexus renalis. Es war die Frage, ob ein Eingriff wie die Entnervung, die für die Niere von so großer Bedeutung ist, sich nicht auch auf die Nierenbecken- und Harnleiterperistaltik auswirke in dem Sinne, daß durch die Isolierung atonische Zustände mit sekundärer Hydronephrose infolge eines dynamischen Abflußhindernisses zustande kämen. Für eine solche Annahme sprachen neben einigen klinischen Beobachtungen die Untersuchungen von *Protopopow*, der nach Splanchnicusdurchschneidung die vivisektorisch zu beobachtende Harnleitertätigkeit sistieren sah. *Boeminghaus* hat zur Klärung dieser Frage an 6 Hunden je in einer Sitzung beide Nieren entnervt. Nach der Zerreißung der Nervenfasern des Plexus renalis wurde noch zur Sicherung, daß sämtliche nervösen Elemente zerstört wurden, der Hilus und der Gefäßstiel mit konzentrierter Carbol-Phenollösung bepinselt. Das Ergebnis war bei allen Tiere dasselbe. Sie wurden nach $^3/_4$ Jahren relaparotomiert bzw. obduziert. In keinem Falle fand sich eine Andeutung einer Dilatation des Ureters oder Nierenbeckens. Ob es dabei mit Rücksicht auf die Beobachtungen *Protopopows* von Bedeutung ist, ob wie bei diesem Autor nur der Splanchnicus, allem zufolge der fördernde Nerv, durchtrennt wird oder wie bei der Entnervung unterschiedslos sämtliche Fasern des Plexus renalis, bleibt dahingestellt. In neuerer Zeit wird den Hydronephrosen nicht mechanischen Ursprungs besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Sie werden neuerdings auf Störungen in der Innervation bezogen. Wenn es bei der Isolierung auch nicht zur Hydronephrosenbildung kommt, so ist es andererseits beim Erhaltensein dieser Fasern möglich, sogar wahrscheinlich, daß eine Dilatation *dann* zustande kommt, wenn nämlich das Gleichgewicht der auf diesen Nervenbahnen dem Nierenbecken und Ureter zuströmenden Nervenimpulse durch eine chronische Erkrankung dauernd gestört ist, so daß hemmende Einflüsse die Oberhand gewinnen.

Bei der Entnervung der Niere noch einige Worte über die *Wirkungsweise der Dekapsulation beim Morbus Brightii*, die nach Ansicht *Boeminghaus* einer Entnervung der Niere nahesteht. Die Dekapsulation ist theoretisch schlecht begründet, denn die Hoffnung auf eine dauernde Druckentlastung oder bessere Vascularisation haben sich als irrig erwiesen. Die Kapsel hat sich nach wenigen Wochen bereits wieder gebildet, meist noch derber als zuvor, und die spärlichen neuen Kapselgefäße kommunizieren mit den eigentlichen ernährenden Renalgefäßen.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Was man durch die Dekapsulation in erster Linie erreichen will und auch in vielen Fällen kann, ist das Wiedereinsetzen der Diurese bei anurischen Zuständen. Wenn man die Anurie im Frühstadium der Nephritis mit *Volhard* als einen Spasmus der Glomeruligefäße auffaßt, so liegt es nahe, die günstige diuretische Wirkung der Dekapsulation auf eine Lösung dieses Spasmus zu beziehen. Durch die Dekapsulation kommt es, wahrscheinlich, besonders dann, wenn die Kapsel energisch über den Hilus abgezogen wird, zu einer wenigstens teilweisen Entnervung der Niere, und daß eine Entnervung den Spasmus zu beseitigen imstande ist, ist leicht verständlich. Dieser Auffassung zufolge kommen in erster Linie für die Dekapsulation oder die Entnervung die akut anurischen Zustände im Frühstadium der Nephritis in Betracht, da man hier noch durch eine Beseitigung des Spasmus eine wesentliche Besserung des Leidens erzielen kann. Sind erst durch den chronischen Verlauf oder wie bei den toxischen Schädigungen irreparable Veränderungen am sekretorischen Epithel eingetreten, so darf man einen so günstigen Erfolg weder durch die Entnervung noch durch die Dekapsulation zu erzielen hoffen, und die Erfolge der Dekapsulation solcher Nieren an der *Voelcker*schen Klinik in den letzten 4 Jahren gaben denn auch keinen Anlaß zu einer optimistischen Auffassung. Darüber hinaus ist für die angiospastischen anurischen Zustände die Splanchnicusanästhesie zu empfehlen, da sie durch die temporäre Blockierung dieses Nerven ebenfalls geeignet erscheint, einen Spasmus zu beseitigen. *Neuwirt* hat bereits in einem Fall von reflektorischer Anurie, die man ja auch mit einem Spasmus der Gefäße in Zusammenhang bringt, diesen Eingriff bewußt und mit Erfolg ausgeführt.

Herr **Läwen**-Marburg: Zur Frage der Innervation der Niere kann ich folgenden Beitrag liefern: Man kann Schmerzzustände, die von der Niere ausgehen, durch paravertebrale Novocaininjektionen D. 12 und L. 1 zum Verschwinden bringen. Das Verfahren läßt sich differentialdiagnostisch verwerten. Ich habe nun in einigen Fällen von Pyelitis, aber nicht in allen, wo wir das Verfahren zur Schmerzbeseitigung benutzten, gesehen, daß das Fieber plötzlich abfiel. Besonders auffallend war das bei einem Mädchen in einem Falle von Kolipyelitis, wo eine achttägige Continua von etwa 39° bestand. Nach der erwähnten Nervenausschaltung der linken Niere sank am gleichen Tage die Temperatur zur Norm und blieb normal. Ich habe angenommen, daß durch die Nervenunterbrechung abnorme Kontraktionszustände am oberen Ureterende beseitigt und dadurch ein besserer Urinabfluß herbeigeführt worden sei. Möglicherweise ist es außerdem auch noch zu einer vermehrten Sekretion der Niere und zur besseren Ausspülung des Nierenbeckens gekommen.

Herr **Enderlen**-Heidelberg glaubt, daß die Differenzen zwischen den Resultaten der *Herren Koennecke* und *Boeminghaus* sich so erklären lassen, daß der eine mehr, der andere weniger „entnervte". Eine sichere vollkommene Entnervung erreicht man nur bei der Transplantation der Niere. Diese führte er mit *Hotz* und *Flörcken* vor Jahren aus: Totalexstirpation der Niere und des Ureters bis herunter zur Blase; Vereinigung der Arteria und Vena renalis mit den Milzgefäßen; Implantation des Harnleiters in die Blase. Nach 14 Tagen Entfernung der zweiten Niere. Die Hunde blieben munter; die entnervte Niere genügte also zur Erhaltung des Lebens. Belastungsversuche wurden nicht ausgeführt; sie sind neuerdings wieder im Gang.

Herr **Pflaumer**-Erlangen: Meine Bemerkungen in der Aussprache über funktionelle Nierenuntersuchung nach Vortrag Nr. 20 lauteten ungefähr:

M. H., Gestatten Sie mir nur wenige Worte zur Praxis und Theorie der Chromocystoskopie. Meines Erachtens ist diese funktionelle Untersuchungsmethode noch bedeutender Verbesserung und Vertiefung fähig. Zu diesem Zweck habe ich vor kurzem in der Festschrift für Geheimrat *Kümmell* der Zeitschrift für urologische Chirurgie genaue Vorschriften zur exakten Ausführung der Chromocystoskopie


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

gegeben. Vorbedingung für erfolgreiche Untersuchung ist: 1. flottes Funktionieren der Harnleiter; wenn die Harnstöße nur in großen, über minutenlangen Pausen erfolgen, so können wir aus einer geringen Verspätung des ersten blaugefärbten Harnstoßes nicht den Schluß ziehen, daß die Funktion der betreffenden Niere gestört ist. Wir müssen daher nicht nur die blauen, sondern auch die ungefärbten Harnstöße registrieren. 2. Grundsätzlich intravenöse Einverleibung des Indigcarmins, und zwar geringer Mengen; ich bediene mich der intravenösen Injektion früher gelegentlich, seit 5 Jahren aber systematisch, in vielen hunderten von Fällen, ohne jemals schädliche Folgen beobachtet zu haben. 3. Genaueste Beobachtung aller Punkte, auf welche ich in der erwähnten Arbeit hingewiesen habe. In dieser Form gibt uns die Chromocystoskopie sicheren Aufschluß, ob eine Niere chirurgisch krank ist oder nicht; sie zeigt z. B. Nierentuberkulose an nicht nur bei vorgeschrittener Erkrankung, sondern schon bei geringfügiger Knötchenbildung in einem Pol. Das beweist, daß die Ursache der verzögerten und mangelhaften Ausscheidung des Indigcarmins nicht der Ausfall sezernierenden Parenchyms sein kann. Bei Tierversuchen konnte ich mich überzeugen, daß venöse Stauung in der Niere sofort das Indigcarmin aus dem weiter sezernierten Harn verschwinden läßt, und daß bei Beseitigung der Stauung auch sofort wieder Indigcarmin im Urin auftritt. Dieses Versuchsergebnis bahnt vielleicht einen Einblick in die ferneren Vorgänge bei der Ausscheidung des Indigcarmins durch die Nieren an. Ich erkläre mir den positiven Ausfall der Farbstoffprobe bei geringfügiger Läsion durch die Annahme, daß schon die geringfügigste tuberkulöse Erkrankung die Blut- und Lymphzirkulation in der ganzen Niere verändert und damit auch die Ausscheidung des Indigcarmins.

Herr **Stutzin**-Berlin: Meine Herren, bei der Beurteilung der Nierenfunktion haben wir, wie auch *Ringleb* bemerkte, die Beobachtung gemacht, daß unser Auge durch das glänzende Licht oft geblendet wird. Nun glaube ich, Ihnen gestern abend gezeigt zu haben, daß der Kinematograph uns den Ejaculationsmodus viel exakter vorführt als unser Auge. Ich kann jetzt schon verraten, daß wir diesen Ejaculationsmodus durch die Anwendung der Zeitlupe, des kinematographischen Verlangsamers, in wesentlich verlangsamter Weise verfolgen können. Insbesondere wird dabei beobachtet, welche Teile der Muskulatur sich sukzessive kontrahieren, und wie die einzelnen Fibrillen arbeiten, was wiederum zu der Beurteilung der Funktion von großem Werte ist. Ich glaube daher, daß die Kinemaskopie auch diesem großen Funktionsproblem wesentlich zugute kommen wird.

Herr **Kümmell**-Hamburg: Meine Herren, wir wissen alle, wie ungemein schwierig es ist, eine *Pyelitis* zu heilen und noch schwieriger Polynephritis, und, wenn sie geheilt ist, mit mühsamen Injektionen, Ausspülungen des Nierenbeckens usw. Rezidive zu verhüten. Wir haben die Beobachtung gemacht, daß in vielen Fällen der Appendix die Ursache der Pyelitis ist. Es ist uns in einer ganzen Reihe von Fällen gelungen, die Colipyelitis durch Entfernung des erkrankten Wurmfortsatzes zu heilen, nachdem wir uns wochen- und monatelang vergeblich bemüht hatten, die Krankheit durch lokale und ambulante Behandlung zu beseitigen. In 3 Fällen — rückschauend kann ich das feststellen — von Pyelonephritiden, von Nephritis colica, bei denen wir uns zur Nephrotomie entschlossen, wegen der lange Zeit erfolglos fortgesetzten Behandlung, haben wir, nach Entfernung der erkrankten Appendix, Heilung der Nephritis und Pyelitis eintreten sehen. Allerdings war längere Zeit verstrichen, bis wir endlich die Diagnose der larvierten Appendicitis stellten. Jetzt sind uns diese Fälle nicht mehr unbekannt, die Diagnose nicht schwer und der Erfolg gut.

Herr **Ed. Rehn**-Freiburg i. Br. (Schlußwort): Meine Herren, es ist mir besonders erfreulich, festzustellen, daß bereits eine Klinik in Breslau Gelegenheit ge-

Generated on 2019-05-24 18:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

funden hat, seit meiner vor ganz kurzem erst erfolgten Veröffentlichung dieser Methode, das heißt der Versuchsanordnung, die Methode nachzuprüfen und mit einer gewissen Kritik zu kommen. Ich gebe ohne weiteres zu, daß nach dieser sehr kurz gefaßten Publikation die Nachprüfung auf Schwierigkeiten stoßen mußte. Eine ausführlichere Publikation war aber nicht möglich aus Raummangel und schließlich deshalb nicht, weil der Vortrag hauptinhaltlich an dieser Stelle stehen mußte.

Nun kann ich sagen, daß, wenn Sie sich auf den Boden dieser Befunde stellen und vor allem die Fehlerquellen berücksichtigen, die ich Ihnen heute gezeigt habe, Sie sich wesentlich leichter zurechtfinden werden, und vor allen Dingen möchte ich bitten, vor den theoretischen Schwierigkeiten, die Sie vielleicht in dem einen oder dem anderen Punkte gefunden haben, vor der etwas schweren Verständlichkeit der ganzen Materie nicht zurückzuschrecken. Die Methode ist ganz außerordentlich leicht auszuführen, denn es ist eine ganz gewöhnliche calorimetrische Methode. Das ist ihr besonderer Vorteil.

16. Herr **Emil Haim**-Budweis (Böhmen): **Zur Therapie der reflektorischen Anurie nach Operationen.**

Zu den unangenehmsten Überraschungen, welche einen Operateur treffen können, gehört die nach Operationen am Harntraktus, aber auch an anderen Organen (z. B. nach Cholecystektomien) beobachtete reflektorische Anurie, welche jedoch erfreulicherweise ziemlich selten auftritt, so daß der einzelne keine große Erfahrung gewinnen kann.

Eine sichere Therapie hat es bis heute nicht gegeben, ihr Angriffspunkt kann sowohl an den die Nieren versorgenden Nerven als auch in den Harnorganen selbst gelegen sein. So wurde voriges Jahr von *Neuwirth* die Splanchnicusanästhesie empfohlen.

Ich selbst habe in einem Falle, den ich kurz schildern will, das schon im Jahre 1914 von Gynäkologen bei eklamptischer Anurie empfohlene *Euphyllin* mit gutem Erfolg intravenös angewendet.

Das *Euphyllin* ist eine Kombination von Teophyllin und Aethylendiamin.

Es handelte sich um eine 60jährige Frau, mit sehr schwerem, die Grenzen des Uterus überschreitendem Korpuscarcinom und Metastasen in der Vaginalwand. Die Totalexstirpation war ziemlich beschwerlich, es mußte die Scheide und ein Teil der Harnblase mit der Urethra reseziert werden. Einführung eines Dauerkatheters; es kommt kein Tropfen Urin. Dieser Zustand dauerte 24 Stunden, es stellen sich Zeichen von Urämie ein, ein hoher Blutdruck, getrübtes Bewußtsein, urämische Krämpfe.

In diesem Zustand Aderlaß von 350 ccm Blut und Einspritzung, intravenös, von 2 ccm Euphyllin. Gleich darauf nochmalige urämische Krämpfe, 2 Minuten nach der Einspritzung kommt der erste Tropfen Urin aus dem Katheter. Hierauf kommt langsam die Urinsekretion in Gang, die Patientin genas.

Ich empfehle dieses Mittel zur Nachprüfung in ähnlicher Lage, um ein Urteil über das Mittel zu gewinnen.

17. Herr **Coenen**-Breslau: **Die perirenale Hydronephrose.**

Im Jahre 1906 beschrieben *Minkowski* und *Friedrich* unter dem Namen „perirenale Hydronephrose" eine die Niere umgebende seröse Cyste, die diese umgab, wie der Hydrocelensack den Hoden, und mit den Harnwegen keine Kommunikation hatte. Der Inhalt dieser Cyste war demnach kein verdünnter Urin, sondern eine Eiweiß, Harnstoff und Salze enthaltende Flüssigkeit, deren Zusammensetzung sich durch große Konstanz auszeichnete, so daß die spezifische sekretorische Tätig-


Digitized by Google


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keit der Niere darin nur in geringem Grade zum Ausdruck kam, denn Substanzen, die nach der Einverleibung deutlich im Harn erschienen, traten gar nicht oder in nur geringem Grade in die Cystenflüssigkeit über: Erhöhte Kochsalzzufuhr vermehrte den Kochsalzgehalt der Cyste nicht, ähnlich verhielt sich Natriumphosphat. Während unter der Einwirkung des Teophyllins im Harn eine Mehrausscheidung von Kochsalz und Phosphaten auftrat, war diese Zunahme in der Punktionsflüssigkeit der Cyste gering. Nach Verabreichung von Benzoesäure wurde in der Cystenflüssigkeit weder diese noch Hippursäure gefunden. Gesteigerte Eiweißzufuhr erzielte keine Steigerung ihres Stickstoffgehaltes. Nur nach Phlorrhizin wurde dieselbe in geringem Grade stärker zuckerhaltig, subcutan eingespritztes Methylenblau ging in Spuren darin über. Auf Grund dieser Ursache hielt *Minkowski* die Cystenflüssigkeit für eine zwischen Nierenoberfläche und Capsula fibrosa angesammelte Nierenlymphe, und er neigte der Ansicht zu, daß akute paroxysmale Kongestionen der Niere eine Abhebung der fibrösen Nierenkapsel durch Transsudation und Ödembildung bewirkten. Die perirenale Cyste lag demnach nach *Minkowskis* Ansicht, der auch *Friedrich*, der den Fall operierte, beipflichtete, subkapsulär. Vor *Minkowski* existieren nur 2 ähnliche Beobachtungen, und zwar von *Malherbe* (1890) und von *Kirmisson* (1899). Ersterer nahm für seine perirenale Cyste einen hämorrhagischen Ursprung an, und *Kirmisson* hielt den Inhalt seiner perirenalen Cyste, die er „*subkapsuläre* Hydronephrose" nannte, fälschlich für Urin.

In den letzten Jahren sind dann noch 3 weitere Fälle publiziert, und zwar von *Löwenstein* und von den schwedischen Chirurgen *Krogius* und *Runeberg*. *Löwensteins* perirenale Hydronephrose war mit einer echten Hydronephrose des Nierenbeckens kombiniert, ebenso *Krogius*' Fall. Letzterer und *Runeberg* nehmen mit *Minkowski* an, daß die Wand der Cyste von der von der Niere abgelösten Capsula fibrosa gebildet wurde.

Einen 7. Fall hatten wir nun Gelegenheit zu beobachten an der *Küttner*schen Klinik: Bei einer 43jährigen Frau mit einem inoperablen Blasencarcinom bildete sich erst rechts, dann links eine perirenale Hydronephrose aus. Die exstirpierte rechte perirenale Hydronephrose ist auch hier mit einer echten Hydronephrose vergesellschaftet, die linke nicht. Die sekretorische Tätigkeit der Niere kam in unserem Falle im Gegensatz zu *Minkowski* etwas mehr zum Ausdruck, da Methylenblau und Benzoesäure deutlich in den Hohlraum übergingen.

Die mikroskopische Untersuchung, die in Gemeinschaft mit Dr. *Silberberg* vom Breslauer Pathologischen Institut durchgeführt wurde, ergibt nun, daß die perirenale Hydronephrose nicht *unter* der Capsula fibrosa liegt, sondern *in* derselben. Sie ist entstanden durch eine Aufblätterung dieser Membran, denn diese über überzieht in entzündlich verdicktem Zustande teilweise auch die Niere, indem sie zugleich das viscerale Blatt der Cystenwand ist, teilweise schlägt sie sich um zu dem parietalen Blatt der perirenalen Cyste. Die Lymphräume dieser proliferierenden fibrösen Nierenkapsel sind erweitert und mit hohen Endothelien ausgestattet. Nach diesem histologischen Befunde muß man diese seltene Krankheit zurückführen auf eine seröse Entzündung der fibrösen Nierenkapsel selbst, eine „*Perinephritis serosa*", die wir demnach als selbständiges Krankheitsbild und Ursache der perirenalen Hydronephrose anerkennen müssen, eine Ansicht, die auch *Krogius* und *Runeberg* vertreten. So erklärt sich auch ungezwungen, daß die Cystenflüssigkeit keinesfalls verdünnter Harn ist und durch die sekretorische Tätigkeit der Niere nur wenig und in wechselndem Grade beeinflußt wird. Es handelt sich eben um ein selbständiges Krankheitsbild der fibrösen Nierenkapsel. Dies ist um so verständlicher, als die Capusla fibrosa der Niere anatomisch eine große Selbständigkeit besitzt und mit einem selbständigen Blutgefäßnetz und Lymphgefäßnetz ausgestattet ist, denn diese Membran empfängt ihre Blutgefäße


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht allein aus der Niere, sondern auch von der I. Lumbalarterie und hat ein mit dem Lymphgefäßsystem der Niere kommunizierendes, weitmaschiges, eigenes Lymphgefäßsystem, in das große lymphatische Räume eingeschaltet sind.

Die vermehrte, auf einer chronischen Entzündung beruhende seröse Exsudation in die Lymphräume der fibrösen Nierenkapsel wird offenbar begünstigt durch die in den meisten Fällen gefundene interstitielle Entzündung der Niere und in 3 von den 7 Fällen wohl zugleich auch durch die vorhandene hydronephrotische Erweiterung des Nierenbeckens, die zu einer Lymphstauung bis in die fibröse Nierenkapsel hinein führen mußte. Unklar aber ist dabei die primäre Ursache der Krankheit, und man wird hier entsprechend der exsudativen Pleuritis, Meningitis und Peritonitis vielleicht an eine nicht virulente bakterielle oder toxische Ursache denken dürfen.

Halten wir die perirenale Hydronephrose als den Ausdruck der Perinephritis serosa fest, so schlägt uns diese Erkrankung auch eine Brücke zu dem *perirenalen Hämatom* oder der sogenannten Massenblutung ins Nierenlager, über die auf diesem Kongreß ich im Jahre 1910 und *Seidel* 1912 berichteten. Im Vordergrund steht die schöne in Elberfeld sezierte Beobachtung von *Max Koch*, wonach sich bei einem Urämischen erst in der linken, dann in der rechten Nierengegend eine abgeschlossene, perirenale Cyste entwickelte; die erstere, etwa 8 Wochen ältere, enthielt eine seröse Flüssigkeit und altes Blut; die jüngere nur frisches Blut. Aus dieser Beobachtung von *Max Koch* zog ich seinerzeit den Schluß, daß die perirenale Hydronephrose durch eine nach außen von der Niere erfolgende Massenblutung unter Abkapselung und Auslaugung des Blutergusses zu erklären sei. Diese Ansicht muß jetzt, nachdem reichlicheres klinisches Material zusammengetragen ist, etwas korrigiert werden: Perirenale Hydronephrose und perirenales Hämatom sind selbständige Erkrankungen der fibrösen Nierenkapsel. Die perirenale Blutung ist nämlich ein Sammelbegriff für viele Krankheitsursachen, aus denen wir folgende Gruppen aufstellen können: 1. Die perirenale Massenblutung erfolgt aus der Niere selbst, z. B. bei hämorrhagisch zerfallenden malignen Tumoren und Cavernomen oder infolge käsiger Tuberkulose, dissezierender eitriger Nephritis, chronischer interstitieller Nephritis oder Arteriitis nodosa oder bei Hämophilie und nahegelegenen geplatzten Aneurysmen. In vielen dieser Fälle war die fibröse Kapsel der Niere durch den Bluterguß gesprengt und zeigte so die Niere als Quelle der Blutung an. 2. Man fand die perirenale Massenblutung nur in der Fettkapsel der Niere, also außerhalb der fibrösen Kapsel. Diese genannten 2 Gruppen haben für unsere perirenale Hydronephrose nur untergeordnete Bedeutung. Wichtiger ist die 3. Gruppe, bei der der Bluterguß zwischen Niere und fibröser Kapsel, also subkapsulär, lag, wie bei *Läwen*, *Peters* und *Sohn*, und die 4. Gruppe, wo die Blutung in die Blätter dieser Kapsel hinein (interkapsulär) erfolgte, so bei *Ricker*, *Schiffmann*, *Baggerd* und *Reinhardt II*. Abgesehen von den perirenalen Massenblutungen durch Rhexis, die meist der ersten der vier aufgestellten Gruppen zuzuweisen sind, hat es den Autoren in den meisten Fällen mangels eines auffindbaren verletzten Gefäßes Mühe gemacht, diese kolossalen Blutergüsse zu erklären, so daß *Ricker* zur Theorie einer ausgedehnten Diapedesisblutung auf neurogener Grundlage seine Zuflucht nahm und *Läwen* den alten Begriff der Blutung durch Diaeresis (Auseinanderweichen der Gefäßwand) wieder aufnahm. Ohne diese beiden Möglichkeiten bestreiten zu wollen, möchten wir doch bei der perirenalen Massenblutung entsprechend der 3. und 4. Gruppe die fibröse Nierenkapsel in den Vordergrund stellen und in dieser Hinsicht an die von uns bereits im Jahre 1910 angenommene hämorrhagische Entzündung der fibrösen Nierenkapsel, an die „*Perinephritis haemorrhagica*" erinnern, wofür die in der Literatur beschriebenen interkapsulären und subkapsulären perirenalen Hämatome eine gute Stütze abgeben.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fassen wir zusammen, so kann die anatomisch selbständig aufgebaute fibröse Nierenkapsel auch selbständig erkranken, und zwar: a) *serös*, dann entsteht die perirenale Hydronephrose in Analogie mit der serösen Entzündung der serösen Häute; b) *hämorrhagisch* unter dem Bilde des perirenalen Hämatoms in Analogie mit der hämorrhagischen Pleuritis, Pachymeningitis, Periorchitis und Pankreatitis: c) *eitrig*, dann entsteht in Analogie mit dem Empyem oder der eitrigen Meningitis der perinephritische Absceß. Letzte Ursache dieser Entzündungsformen sind wahrscheinlich Bakterien in abgestufter Virulenz.

Die *Therapie* der perirenalen Hydroneprose besteht in der Eröffnung und Drainage des Sackes, Exstirpation ist unnötig.

Die *Diagnose* ist dann zu stellen, wenn man eine Hydronephrose des Nierenbeckens annimmt, aber der Ureterenkatheterismus normale Urinausscheidung aufweist, und wenn die Punktionsflüssigkeit der Cyste kein verdünnter Urin, sondern eine konstante Flüssigkeit ist.

18. Herr **A. Barth**-Danzig: **Über Colinephritis.**

So gut erforscht die anatomischen Verhältnisse bei der Nierentuberkulose und auch bei der Kokkeninfektion der Niere sind, so wenig klar und sicher sind unsere Anschauungen über die durch das Bact. coli in der Niere verursachten Zerstörungen, trotzdem die Coliinfektionen der Harnwege jene an Häufigkeit ganz ungemein übertreffen. Das hat offenbar seinen Grund darin, daß wir bei der Coliinfektion verhältnismäßig selten Gelegenheit haben, operativ einzugreifen und uns durch Autopsie in vivo ein Urteil zu bilden, besonders in den Frühstadien, die für den Aufbau und die Rekonstruktion des anatomischen Bildes unentbehrlich sind. Ich selbst habe vor 14 Jahren in einem Referat auf dem II. deutschen Urologenkongreß den Versuch hierzu gemacht und will heute das damals gewonnene Bild auf Grund meiner inzwischen gesammelten Beobachtungen vervollständigen und korrigieren, nachdem *Runeberg*[1]) vor kurzem einen ähnlichen Versuch gemacht hat. Ich beziehe mich dabei auf rund 300 Fälle von Coliinfektionen der Harnwege, die ich mit dem Harnleiterkatheter untersucht habe. Hiervon kommen 17 Fälle zur Nephrotomie, 28 zur Nephrektomie, 5 zur Sektion, so daß ich 50 mal Gelegenheit zu anatomischen Untersuchungen hatte.

Mit *Runeberg* bin ich heute der Ansicht, daß die Coliinfektion der Regel nach auf dem Blutwege zustande kommt, genau so, wie wir es für die Tuberkulose und gewisse Kokkenerkrankungen der Niere mit gutem Grunde für ausgemacht halten. Warum sollte es hier auch anders sein als dort? Die gegenteilige Ansicht der Gynäkologen, welche eine assimilierende Infektion von der Harnröhre aus annehmen, ist durch nichts begründet. Das geht schon daraus hervor, daß man bei frühzeitiger Untersuchung mit dem U.K. häufiger eine einseitige als eine doppelseitige Erkrankung der Niere findet, und selbst bei der Schwangerschaftspyelitis, bei der die doppelseitige Erkrankung infolge der Harnstauung die Regel ist, konnte ich unter 43 Fällen 5 mal eine einseitige Infektion feststellen.

Der Durchtritt der Bakterien durch die Niere findet unter mehr oder weniger stürmischen klinischen Erscheinungen statt, um zu Pyelitis, Cystitis oder Bakteriurie zu führen. Daß das Bact. coli eine typische Cystitis erzeugen *kann*, steht heute für jeden, der solche Fälle regelmäßig mit Cystoskop und Harnleiterkatheter untersucht, außer Frage.

Häufig kommt es nun beim Durchtritt der Bakterien zu einer typischen Ausscheidungsnephritis: die Bakterien passieren unbeanstandet die Glomeruli, gelangen

---

[1]) *Runeberg*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **173**, 1.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in die Harnkanälchen, um von hier aus in das interstitielle Gewebe einzubrechen und eine exsudative Entzündung zu erzeugen. Im mikroskopischen Bilde dieses Prozesses stehen die Plasmazellen gegenüber den spärlichen Leukocyten im Vordergrunde, und dementsprechend wird auch weiterhin das anatomische Bild der Colinephritis durch reichliche Bindegewebsentwicklung mit Neigung zu Schrumpfung und Sklerose beherrscht, ähnlich wie bei der tuberkulösen Ausscheidungsnephritis, im vollen Gegensatz zur embolischen, apostematösen Staphylokokkennephritis. Sicherlich können manche Fälle von Colinephritis, ohne daß es zu einer Absceßbildung in der Niere kommt, zur Heilung gelangen, unter Hinterlassung einer Schrumpfniere. Andere Male kommt es zu einem interstitiellen Markabsceß, ähnlich wie bei der käsigen Nephritis der Tuberkulose, mit der die Colinephritis grob anatomisch auch in den späteren Narben eine oft verblüffende Ähnlichkeit hat. In einem besonders schwer verlaufenden Fall sah ich Papillennekrose und von hier ausgehende lymphangitische Abscesse in der Rinde. Der Prozeß war doppelseitig und endete tödlich.

Ein solch ungünstiger Verlauf ist aber sicherlich selten und kommt nur bei doppelseitiger Erkrankung vor. In der Regel erschöpft sich der infektiöse Prozeß nach wenigen Wochen, das Fieber klingt ab, offenbar mit dem Durchbruch des Markabscesses in das Nierenbecken, und es bleibt eine renale Pyurie zurück mit einer gewissen Neigung zu rezidivierenden Fiebererkrankungen. Aber auch gänzlich symptomenlos können großartige Zerstörungen der Niere im Verlauf von Monaten entstehen, ähnlich wie bei der Tuberkulose. Begünstigt wird diese Zerstörung durch zunehmende Stauung des Nierenbeckeninhaltes infolge Sklerose des Harnleiters, die ähnlich wie für die Tuberkulose auch für die eitrige Colinephritis in den Spätstadien charakteristisch ist. Die Schwielenbildung ergreift nicht nur die Niere, sondern auch die Nierenfettkapsel, Nierenbecken und Harnleiter. Es resultieren dann jene großen einseitigen Pyonephrosen mit mächtigen Kavernenbildungen, bei denen man im Zweifel ist, ob sie aus erweiterten Kelchen oder aus Markabscessen entstanden sind, während das Nierengewebe in der Regel gänzlich in Schwielen untergegangen ist. Fast ausschließlich findet man diese Pyonephrosen bei Frauen, in der überwiegenden Mehrzahl betreffen sie die rechte Niere, nach demselben Gesetz, das auch die Schwangerschaftspyelitis beherrscht. Sollte da nicht ein ursächlicher Zusammenhang bestehen? Und noch eine auffallende Eigentümlichkeit weisen diese Colipyonephrosen auf, die Neigung zu sekundärer Steinbildung. Die Korallensteinniere betrifft ganz überwiegend häufig die Colipyonephrosen, selten fand ich sie bei Mischinfektionen von Coli und Kokken, nur ausnahmsweise bei reiner Kokkeneiterung. Für die Differenzierung der verschiedenen Arten der eitrigen Nephritis ist die Kenntnis des skizzierten Bildes der Colinephritis von zweifellosem Werte.

(Schluß 1 Uhr.)

Nachmittagssitzung 2 Uhr.

19. Herr **von Gaza**-Göttingen: **Mitteilungen zur urologischen Chirurgie a) Spermatocystitis, Cyste des Nädlerschen Ganges; b) Epispadie** (Selbstbericht); **c) Blasenektopie.** (Siehe Teil II, S. 502.)

Aussprache zu 19.

Herr **Axhausen**-Berlin: Daß das mechanische Zusammenbringen des Blasenhalses in diesen Fällen zur Herstellung der Kontinenz genügt, kann ich nach eigenen Beobachtungen bestätigen. In zwei Fällen von Epispadie habe ich nach der Harnröhrenplastik einfach einen dicken Seidenfaden um den Blasenhals herumgelegt


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

und über einen Dauerkatheter festgeknüpft, einmal von oben, einmal von unten. In beiden Fällen genügte dies, um Kontinenz herzustellen. In dem einen Fall für $^1/_2$ Stunde, in dem andern für 2 Stunden. Danach ist anzunehmen, daß auch die Wirkung der *Goebell*schen Operation nur in dem mechanischen Zusammenbringen des Blasenhalses besteht.

20. Herr **Küttner**-Breslau: **Prostatachirurgie.** (S. Teil II, S. 373.)

Aussprache zu 20.

Herr **Kausch**-Berlin-Schöneberg: Die Vasektomie nach *Socin* haben wir seinerzeit vor 25 Jahren auf der Breslauer Klinik ausgeübt und gelegentlich ganz schöne Erfolge davon gesehen, im allgemeinen aber Nichts; gegen sie als Vorbereitung zur Prostatektomie ist kaum etwas einzuwenden. Im übrigen bin ich durchaus Anhänger der suprapubischen Methode. Ich habe die perineale Methode nach *Young* jahrelang ausgeübt und zuweilen Inkontinenz und Dauerfisteln gesehen. was ich nach der suprapubischen Methode nie erlebt habe. Was die Blutungen betrifft, so sehe ich nicht ein, warum sie bei der suprapubischen Methode leichter auftreten sollen als bei der perinealen. Die Prostata wölbt sich, wenn sie vergrößert ist, oft so weit in die Blase vor, daß man sie ganz gut als Blasentumor bezeichnen kann, wenn man will. Ich lege einen großen Schnitt an auch bei bestehender Blasenfistel, deren stumpfe Erweiterung ich verwerfe, und gehen mit der ganzen Hand ein; so sehe ich auch, was ich mache. Ins Rectum gehen weder ich noch ein Assistent mit der Hand ein; mit Gummihandschuhen zu operieren. erlaubt leider mein Etat nicht. Ich lege ein daumendickes Drain von oben ein, einen Nélatonkatheter durch die Harnröhre und verbinde beide durch einen Catgutfaden; so kann ich ausgezeichnet durchspülen.

Herr **Kümmell**-Hamburg: Meine Herren, im großen und ganzen bin ich mit dem, was der Herr Vortragende in seinem klaren und erschöpfenden Vortrage dargelegt hat, einverstanden. Das Wichtigste bleibt die Indikation. Im allgemeinen wird ein großer Teil von uns den Standpunkt vertreten, daß, wenn der Patient zum Katheter greifen muß, wenn Urinretention vorhanden ist und damit die Infektionsgefahr eintritt, dann die Operation notwendig wird. Wenn wir die einzelnen Statistiken durchsehen, werden wir vielfach finden, daß in einigen eine sehr eingeschränkte Indikation festzustellen ist, daß nur sogenannte günstige Fälle operiert werden. Die Pflicht des Chirurgen und des Arztes ist jedoch nicht, gute Statistiken zu machen, sondern den Menschen nach Möglichkeit zu helfen. Diesen Standpunkt habe ich voll und ganz gerade bei der Prostata vertreten und sehr weitgehende Indikationen gestellt. Es gibt nur wenige Fälle von Prostatahypertrophie mit allen ihren schweren Begleiterscheinungen, an die wir nicht operativ heranzutreten versucht und auch meistens günstige Erfolge erzielt haben. In 27 schweren Fällen bei Patienten im Alter von meist 70—80 Jahren haben wir, wie ich vor 2 Jahren berichtete, Heilung erzielt. Die Hauptsache ist, die Funktion der Niere vorher festzustellen. Die Todesfälle, die meist in früheren Jahren nach Prostatektomie eintraten, die rätselhaften Todesfälle von Anurie usw. beruhen auf Insuffizienz der Nieren.

Welche Methode man anwendet, ist nicht entscheidend. Jeder schätzt die Methoden, die er besonders beherrscht, und womit er gute Erfolge erzielt. Im allgemeinen möchte ich davor warnen, sich bei der Funktionsbestimmung an eine Methode zu halten. Ich habe direkte und indirekte Methoden unterschieden. Die direkten, welche meist den Ureterenkatheterismus oder die Cystoskopie notwendig machen, sind für Prostatahypertrophie nicht zu empfehlen, weil sie dem Patienten und Arzt Schwierigkeiten bereiten. Die Belastungsmethoden haben wir



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vielfach angewendet und stets die Kryoskopie, die wir besonders schätzen, da sie uns niemals im Stich gelassen hat, wenn sie richtig ausgeführt wird, und bei der wir in 10 Minuten genau wissen, ob eine genügende Funktion der Nieren vorhanden ist oder nicht. Natürlich soll man dabei den zu Untersuchenden nicht erst in einen pathologischen Zustand versetzen, indem man ihn große Mengen Wasser trinken läßt, sondern ihn unter normalen Verhältnissen untersuchen. Dann werden auch derartige Verschiedenheiten der Resultate, wie sie vorher mitgeteilt worden sind, in Fortfall kommen.

Bei gutem Funktionieren der Niere wird man einzeitig operieren und dadurch relativ schnelle Heilung erzielen. Eine große Zahl der zu operierenden Kranken verlangt wegen Niereninsuffizienz eine zweizeitige Operation, über deren günstige Erfolge ich vor 2 Jahren hier berichtet habe. Wenn Funktionsstörungen der Niere vorhanden sind, legen wir, wie der Herr Vorredner auch bereits erwähnt hat, eine hohe Blasenfistel mit Einlagen und dicken Drains an und warten dann, bis die Funktion normal geworden ist. Weiterhin vermeiden wir eine zweite blutige Operation — und das scheint mir sehr wichtig zu sein —, sondern dilatieren die Blasenfistel durch eingelegte Laminariastifte. In den meisten Fällen ist die schlaffe Bauchdecke so dehnbar, daß keine Beschwerden dadurch hervorgerufen werden. Man kann ohne Mühe die Fistel so weit erweitern, daß man mit zwei Fingern gut in die Blase eindringen kann. Der Vorzug dieser Methode ist, daß man einmal keine neue Wunde setzt, keine neue Infektionsgefahr hervorruft, und zweitens, daß die Schmerzen, die durch einen neuen blutigen Eingriff hervorgerufen werden, fehlen. Dadurch werden die an Husten leidenden Patienten nicht am Auswerfen des Schleimes gehindert und Bronchitiden und Pneumonie möglichst vermieden. Nach Erweiterung der Blase wenden wir zur Ausschälung der Prostata die Lokalanästhesie an, welche nebenbei den Vorzug hat, leichter in die richtige Schicht mit dem Finger zu gelangen und die sogenannte Kapsel bequemer zu lösen. Die Lokalanästhesie kann man in den meisten Fällen anwenden, von der sakralen Operation sind wir zurückgekommen, da sie nicht ungefährlich ist. Wir benutzen also die Lokalanästhesie sowohl bei Anlegung der suprapub. Fistel als auch zur Auslösung der Prostata bei dem zweiten Teil der Operation.

Was schließlich die Nachbehandlung anbetrifft, so besitzen wir in der permanenten Irrigation, wie sie Herr *Roedelius* an unserer Klinik empfohlen hat, ein sehr gutes Mittel zur Erzielung einer schnellen Heilung. Es wird ein Dauerkatheter eingelegt und gleichzeitig ein dickes Drain in die obere, dicht genähte Blasenwunde; dann tritt eine langsame aber permanente Spülung etwa 48 Stunden lang in Tätigkeit. Einmal hat diese den Vorteil, die Blutung bald zu stillen ohne Anwendung einer Tamponade — nach 2 Tagen kann man das Blasendrain entfernen, worauf sich die Wunde meistens vollständig schließt. Wir haben in letzter Zeit oft in 14 Tagen dadurch vollständige Heilung erzielt. Eine Nachblutung haben wir dabei nicht beobachtet. Sollte eine suprapub. Fistel bleiben, so kann man dieselbe excidieren und durch einige Nähte schließen. Bei der perinealen Methode sehen wir beim aufmerksamen Durchlesen der Mitteilungen, wie das ja bereits erwähnt wurde, immer wieder den einen Nachteil in den Vordergrund treten: das nicht seltene Auftreten der Inkontinenz, ein unangenehmes Leiden, welches bei suprapubischen Operationen kaum vorkommt. Deshalb muß ich der suprapubischen Operation den Vorzug geben.

Was das *Carcinom* betrifft, so glaube ich, daß man einen ziemlich sicheren diagnostischen Anhaltspunkt hat in den subjektiv empfundenen Schmerzen, die bereits Herr *Küttner* erwähnt hat, und dann in dem lokalen Druckschmerz. Die Rectaluntersuchung einer Prostatahypertrophie ist natürlich unangenehm, ruft aber keinen Schmerz hervor, während die carcinomatöse Prostata auf Druck fast


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stets intensiv schmerzhaft ist. Diese diagnostischen Merkmale haben mich sehr oft die richtige Diagnose stellen lassen, welche vielfach unmöglich ist, besonders in den günstigen, im relativ frühen Stadium befindlichen Fällen. Schon während der Operation merkt man meist die carcinomatöse Natur, weil die Auslösung der Drüse dann ungemein schwierig ist. Jedenfalls sollte man in den meisten Fällen, wenn Carcinom nicht zu ausgebreitet ist, immer versuchen, die Exstirpation vorzunehmen. Unsere Resultate sind recht befriedigende.

Herr **Voelcker**-Halle a. S.: M. H.! Von besonderer Wichtigkeit ist die Indikationsstellung zur Prostatektomie. Außer dem von Herrn *Küttner* besprochenen Schema möchte ich noch ganz besonders auf die Wichtigkeit der Blutdruckmessung hinweisen. Man sieht öfters, daß während der Dauerkathetervorbereitung des Patienten der vorher erhöhte Blutdruck absinkt. Das ist unbedingt ein günstiges Zeichen, denn man kann daraus schließen, daß die Blutdruckerhöhung nach der Beseitigung des Hindernisses sich bessern oder verschwinden wird. Bleibt trotz Dauerkatheterableitung der hohe Blutdruck bestehen, so liegt darin ein ungünstiges Zeichen, welches entweder auf Arteriosklerose oder — was noch schlimmer ist — auf Nierenveränderungen im Sinne der Schrumpfniere hinweist. Man wirft der Prostatektomie von unten her vor, daß sie leichter Fisteln und Inkontinenzen zurücklassen. Ich kann versichern, daß ich unter meinen Fällen dauernde Fistelbildungen nicht gesehen habe. Auch sind mir keine dauernden Inkontinenzen vorgekommen, wohl vorübergehende, die sieht man aber auch nach der Prostatectomia suprapubica. Wie die Inkontinenzen überhaupt zustande kommen, ist nicht ganz klar, ebenso unklar scheint übrigens zu sein, wie es nach der Prostatektomie wieder zur Kontinenz der Blase kommt. Von einem der Herren Redner wurde die ziemlich weit verbreitete Ansicht erwähnt, daß durch die Prostatektomie der Sphincter internus zerstört würde, und daß dann der Sphincter externus für ihn einträte. Ich kann diese Ansicht nicht zu der meinigen machen. Denn es spricht doch alles dafür, daß der quergestreifte Sphincter externus nur als willkürlicher Schließmuskel wirkt, während der automatische Abschluß der Blase aller Wahrscheinlichkeit nach durch den glatten inneren Schließmuskel bewirkt wird. Verschiedene Beobachtungen haben mich zu der Ansicht gebracht, daß nach Entfernung des inneren Schließmuskels die nächsten Ringschichten der Blase diese Funktion übernehmen. Nach meinen Erfahrungen kommen die Inkontinenzen nach der Prostatektomie nicht dadurch zustande, daß die untersten Ringschichten entfernt wurden, sondern dadurch, daß diese Gegend der Blase bei der Operation zerrissen oder zerfetzt wurde, und daß dann der Schließmuskel durch Narbenzug klaffend erhalten wird. Ähnlich wie man nach Schußverletzungen des Sphincter ani Inkontinenzen dann gesehen hat, wenn der Schließmuskel durch Narben nach der Seite, z. B. nach dem Tuber ischii verzogen war (der Vortragende macht eine kleine Skizze an die Tafel).

Was nun die von mir angegebene ischiorectale Operationsmethode angeht, so hat der Herr Berichterstatter dieses bereits so ausführlich gewürdigt, daß ich mir weitere Ausführungen ersparen kann. Ich gebe ohne weiteres zu, daß die suprapubische Prostatektomie leichter auszuführen ist; aber ich muß doch sagen, daß diese leichte Ausführbarkeit nicht in allen Fällen zutrifft, und ich möchte die Herren fragen, ob Ihnen nicht manchmal Fälle vorkommen, bei denen sie beim besten Willen die Prostata einfach nicht herausbekommen. Mir geht das manchmal so in Fällen, in denen die Prostata zu derb und zu sehr in Schwielen eingebettet ist. Dann reicht entweder die Kraft meines Fingers nicht aus, oder ich habe Angst die Kraft des Fingers wirklich auszunutzen, weil ich befürchten muß, etwas herauszureißen, was besser zurückbleiben sollte. Ich weiß, daß die von mir angegebene Methode schwierig ist, und manchmal, wenn die Übersicht sehr schlecht und die



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schwierigkeiten groß waren, kam mir meine Operation selbst wie eine unglückliche Liebe vor, und ich will nicht verhehlen, daß ich ihr manchmal untreu geworden bin und die suprapubische Methode benutzt habe. Aber gerade unlängst ist es mir wieder vorgekommen, daß ich eine Operation von oben her nicht durchführen konnte und den Patienten umdrehen mußte, um sie von unten her zu vollenden.

Herr **Grunert**-Dresden erwähnt zunächst einen Fall von Carcinom, in dem $6^1/_2$ Jahr nach perinealer Entfernung der carcinomatösen Prostata ohne jede Spur eines lokalen Rezidivs Knochenmetastasen in den Schädelknochen und in der Lendenwirbelsäule auftraten. Sodann wird der wiederholt vertretene Standpunkt nochmals unterstrichen, daß man sich auf keine bestimmte Methode festlegen soll. Die Frage, ob perineal oder suprapubisch operiert werden muß, entscheidet unter billiger Würdigung der Vor- und Nachteile der einzelnen Methoden die individuelle Beschaffenheit des Falles.

Von den meisten Operateuren wird die suprapubische Prostatektomie so ausgeführt, daß die Blase bis auf ein daumenstarkes suprapubisches Drain geschlossen wird. Eine Anzahl Chirurgen — *Guleke, Bonhoff, Pels-Leusden, Israel, Jenckel* und einige andere mehr — haben berichtet, daß sie in geeigneten Fällen die Blase völlig durch die Naht schließen und einen Dauerkatheter (DK) einlegen. *Mertens*-Bremen hat vor $^3/_4$ Jahr einen Fall veröffentlicht, in dem er den völligen Nahtverschluß der Blase ausgeführt hat, *ohne* einen Dauerkatheter zu geben. Er nennt dieses Vorgehen die „ideale Prostatektomie".

Ich habe bereits vor dem Kriege einige Male die suprapubisch eröffnete Blase nach Enucleation der Prostata völlig geschlossen und einen DK eingelegt, bin aber immer wieder davon abgekommen, weil mir die Methode keinen Vorteil zu bieten schien. Der DK verstopfte sich außerordentlich häufig, die Blasennaht wurde insuffizient, und die Heilungsdauer wurde infolgedessen nicht abgekürzt. Ich war einige Male gezwungen, den unablässig sich verstopfenden DK noch am Operationstage zu entfernen. Aus Sorge um Infektion und Haltbarkeit der Blasennaht katheterisierten und spülten wir in 2—3stündigen Pausen. Das war für den Patienten höchst unangenehm und für den Heilerfolg verkehrt.

Als ich zuerst es wagte, mich am Operationstage gar nicht um die primär genähte Blase zu kümmern, urinierte der Pat. einige Stunden p. op. spontan, und die Blutung stand wesentlich früher als sonst. Das Prostatabett steht in der geschlossenen Blase unter günstigeren Heilungsbedingungen, als wenn es sozusagen Luft von oben bekommt. Bezüglich der Blutung schon scheint sich die Prostatalage bei der völlig vernähten und nicht durch DK mit der Außenwelt kommunizierenden Blase ähnlich zu verhalten wie ein blutender Blasentumor, der wohl äußerst selten profus letal blutet. Ich möchte heute auf diese Dinge nicht näher eingehen und behalte mir vor, in einer ausführlichen Arbeit dazu Stellung zu nehmen. Ich möchte nur nach meinen Erfahrungen Indikation und Vorteile der „idealen" Prostatektomie wie folgt zusammenfassen:

Prostatiker im 1. Stadium (Reizstadium), ganz besonders wenn sie vor der zur Operation führenden Untersuchung überhaupt nicht katheterisiert worden sind, ferner

Prostatiker zu Beginn des 2. Stadiums mit akuter — durch einmaligen Katheterismus behobener Retention, wenn sie bald nach der Verhaltung zur Operation kommen, und endlich

Prostatiker zu Beginn des 3. Stadiums bei beginnender chronischer Retention, aber ohne vorangegangenen Selbstkatheterismus

eignen sich für die ideale Prostatektomie. Vorbedingung für alle ist, daß sie an sich gute Bedingungen zur Operation bieten.



Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Vorteile der idealen Prostatektomie sind:

1. Abkürzung der Heilungsdauer auf die Hälfte der sonst nötigen Zeit,

2. Wegfall der Belästigungen durch das suprapubische Drain und der nach Entfernung desselben einsetzenden Benetzung der Wunde mit Urin, und endlich

3. Verminderung der durch postoperative Komplikationen entstehenden Gefahren.

Herr **Orth**-Homburg (Saar): Wer operieren kann, und auf die Vorbehandlung, die sich aus zwei Faktoren, der allgemeinen und der vesico-renalen zusammensetzt, den größten Wert legt, wird mit jeder Methode Erfolge erzielen. Trotzdem aber scheint es, als ob doch die suprapubische nicht restlos befriedigt habe, sonst wäre es nicht so leicht verständlich, warum nach so vielen anderen Wegen Umschau gehalten wurde. Sollte es nur der Wunsch nach Neuerungen sein, oder liegt der Sinn hierfür woanders? Ich bekenne mich als Anhänger der ischiorectalen Prostatektomie, nicht allein deshalb, weil ich sie für physiologisch basiert halte, nein, vielmehr auf Grund meiner Erfahrungen an der *Voelcker*schen Klinik und an meiner eigenen. Deshalb ist sie für mich zur Zeit die Methode der Wahl. Schwierigkeit der Technik und der Nachbehandlung dürfen für einen Fachchirurgen keine Kontraindikation sein. Aber ich glaube, wir müssen unsere Fragestellung nicht so präzisieren: „Kann die ischiorectale Methode mit den übrigen in Konkurrenz treten?", sondern: „Lassen sich heute schon bestimmtere Indikationen für sie aufstellen?" Es liegen hier die Verhältnisse ähnlich wie bei den Gynäkologen bei der Uterusexstirpation mit dem abdominellen und vaginalen Vorgehen. Dem ersteren sind die schwereren, dem letzteren die leichteren Fälle zuzuweisen. Bei der Prostatektomie ist die Sache umgekehrt. Ich möchte also für den ischiorectalen Weg vorschlagen die mit Strikturen einhergehenden Prostatektomien, die Atrophien, die Carcinome, wenn wir sie überhaupt und nicht lieber mit suprapubischer Fistel behandeln, die Prostatavergrößerungen, wenn auch nur der leiseste Verdacht für einen Absceß besteht. (Eigene Beobachtung.) Hier wird uns das Verfahren von unten, dessen Übersichtlichkeit Ihnen die Bilder von Herrn *Gaza* wieder zeigten, vor vesicorectalen Fisteln besser als von oben bewahren. Ich verweise hier auf eine Mitteilung *Starkes* (Zentralbl. f. Chirurg. 1923). Endlich gibt uns der ischiorectale Weg die beste Sicherung gegen das Wiederwachsen der Prostata, Fälle, die fälschlich als Rezidive bezeichnet werden. Daß wir, wenn es geht, in Sakralanästhesie mit Veronal- und Scopolaminvorbehandlung operieren, sei nur nebenbei erwähnt. Meine Patienten sind nach 4—6 Wochen geheilt, Fisteln und Epididymitis habe ich unter diesen nicht gesehen.

Ich schließe meine Diskussion, indem ich mich des Besitzes der ischiorectalen Methode freue und sie unter Einhaltung obiger Indikationen auch für die, die noch Anhänger der suprapubischen sind, empfehle.

Herr **Perthes**: In Übereinstimmung mit dem Herrn Referenten möchte ich hervorheben, daß der *Atrophie der Prostata* neben der Hypertrophie eine erhebliche Bedeutung zukommt. Wir haben in den letzten 3 Jahren 9 derartige Fälle zur Operation bekommen, in welchen die Beschwerden denen bei hochgradiger Prostatahypertrophie nichts nachgaben. — Es ist wohl nicht notwendig, für die Entstehung der Prostataatrophie nach anderen Ursachen zu suchen als bei der Prostatahypertrophie. Wenn wir so, wie es der Herr Referent eben dargestellt hat, auch bei der sogenannten Prostatahypertrophie tatsächlich eine Atrophie der Drüse selbst vor uns haben, die nur eine kompensatorische Hypertrophie akzessorischer Drüsen auslöst, so würde der ganze Unterschied zwischen den beiden Affektionen eben nur in dem Auftreten oder Ausbleiben der kompensatorischen Hypertrophie zu sehen sein. — An unserem Material konnte die alte Beobachtung von *Englisch* bestätigt werden, daß die Atrophie schon lange vor Beginn des Greisen-


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

alters einsetzen kann. Bei 6 von unseren 9 Fällen war um das 50. Lebensjähr die Atrophie mit ihren Folgen schon voll ausgebildet, und bei 3 begann der vermehrte Urindrang und die ersten Zeichen der Retention des Urins schon in der Mitte der vierziger Jahre. Die Ursache der Harnretention möchte ich nicht nur in einer Schwielenbildung in dem atrophierten Organ und in der Ausbildung einer Striktur erblicken, wie das Herr *Küttner* anzunehmen scheint. In vielen, vielleicht sogar in den meisten Fällen dürfte die Ursache in der Entwicklung einer *Blasenhalsklappe* zu suchen sein, auf deren Bedeutung schon *Mercier* sowie in Deutschland *Trendelenburg* und *Eigenbrodt* — freilich ohne Kenntnis des Zusammenhanges mit der Prostataatrophie — hingewiesen haben. Die Entwicklung des Klappenmechanismus stelle ich mir so vor: Entsprechend dem Schwunde der Prostata sinkt der Blasenboden ein, es entsteht ein Blindsack am Blasenboden. Das Orificium int. der Urethra tritt dadurch relativ hoch, ohne doch absolut seine Lage zu verändern. Die Ventilklappe ist damit ausgebildet. Durch Entwicklung harter fester Schwielen, die bei der Durchtrennung knirschen, kann die Stenose freilich vervollständigt werden oder eine Inkontinenz zustande kommen. — 2 Operationen stehen zur Wahl: die von *Barth* empfohlene *Enucleation der atrophischen Prostata* und die *Spaltung der Ventilklappe* nach *Mercier*, *Trendelenburg* und *Eigenbrodt*. Wir selbst haben 5 mal die Enucleation, 4 mal die Spaltung ausgeführt und müssen uns auf Grund des Vergleiches ganz entschieden für die letztere Operation, die Spaltung entscheiden, wenigstens für die Fälle, in welchen die Falte am Blasenhalse deutlich ausgebildet ist. — Die Entfernung der atrophischen Prostata ist wegen der festen Verwachsungen mit der Umgebung schwierig. Es ist ein unvergleichlich viel schwerer Eingriff als die Enucleation der hypertrophischen Prostata und ist für manchen der älteren Herren nicht unbedenklich. Die Spaltung der Blasenhalsklappe ist dagegen von der Sectio alta aus einfach auszuführen. Durch entsprechende Naht der Schleimhautränder wird nach Zerstörung des Ventilverschlusses eine mit Schleimhaut ausgekleidete Rinne am Blasenboden geschaffen. — Der Erfolg zeigt sich nicht nur örtlich, insofern die spontane Urinentleerung wieder möglich wird und der Resturin verschwindet, sondern ganz besonders durch die günstige Rückwirkung auf den Gesamtorganismus. Genau wie bei der Prostatahypertrophie sahen wir die Polyurie zurückgehen, das quälende Durstgefühl verschwinden, den pathologisch gesteigerten Blutdruck zur Norm absinken. Wo vor der Operation eine Vermehrung des Reststickstoffes konstatiert wurde, sanken dessen Werte ebenfalls zum Normalen. Selbstverständlich ist für solche Fälle eine ähnliche Vorbehandlung wie bei der Prostatahypertrophie angezeigt. Unter dieser Voraussetzung aber kann für die durchaus nicht seltenen Fälle von präseniler Prostataatrophie mit Blasenhalsklappe die einfache Spaltung angelegentlichst empfohlen werden.

Herr **E. Wossidlo**-Berlin: M. H.! Naturgemäß können sich meine eigenen Beobachtungen und Erfahrungen von Prostataoperationen, speziell der Prostatektomien zahlenmäßig nicht mit denen großer Kliniken messen. Immerhin glaube ich im Interesse der Statistik Ihnen meine Resultate vortragen zu sollen.

Wegen *Prostatahypertrophie* habe ich 104 Prostatektomien in den letzten Jahren gemacht, davon 89 suprapubische mit 5 Todesfällen. Von diesen Operationen waren 29 zweizeitige mit keinem Todesfall. Von 12 perinealen verlor ich 2, von 3 nach *Voelcker* operierten einen.

Von 6 suprapubisch entfernten *Prostataatrophien* verlor ich eine durch unstillbare Blutung.

Wegen *Prostatacarcinom* habe ich 10 mal operiert, 7 suprapubisch mit 2 Todesfällen, einen perineal, den ich verlor, und 2 nach *Voelcker*, die mir leider starben, einer an einer Embolie, der zweite nach mehreren Monaten an allgemeiner Carcinose.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Welchen Operationsweg ich bevorzuge, geht schon aus den Zahlen hervor, und ich möchte besonders die in der letzten Zeit von mir vorzugswesie geübte zweizeitige, suprapubische Prostatektomie empfehlen, und zwar für alle Fälle von Prostatahypertrophie mit erhöhtem Blutdruck, mäßiger oder stärkerer Störung der Nierenfunktion, mit Infektion des usopoetischen Systemes. Sie hat sich mir wesentlich der einzeitigen selbst mit langer Vorbehandlung durch Verweilkatheter überlegen erwiesen, was sich auch in der Zahl der Todesfälle, keinen, dokumentiert, trotzdem klinisch ungünstigste Erkrankungsformen wiederholt vorlagen.

Für das *Prostatacarcinom* halte ich trotz meiner Todesfälle wegen ihrer Übersichtlichkeit über das Operationsgebiet die *Voelcker*sche für die Operation der Wahl.

Herr **Haberer**-Innsbruck: *Zur Frage der Prostatektomie.* Ich komme wieder auf die von mir schon einmal empfohlene zweizeitige Prostatektomie zurück. Ich unterbinde prinzipiell im ersten Akt die Vasa deferentia und reseziere sie. Dann kann eine Dauerkatheterbehandlung eingeleitet werden, ohne daß die Gefahr der Epididymitis besteht, der Blutdruck sinkt und die Nierenfunktion bessert sich. Der Eingriff hat aber den besonderen Vorteil, daß er erstens gänzlich ungefährlich ist, und daß im Anschluß daran in einem gewissen Prozentsatz die Beschwerden von seiten der Prostata so weit zurückgehen, daß die Prostatektomie gar nicht folgen muß. Meine Beobachtungen haben namentlich durch die *Hildebrand*sche Klinik in dieser Richtung eine sehr wertvolle Bestätigung erfahren. Genannte Klinik verfügt über besonders zahlreiche Fälle, bei denen tatsächlich die Vasektomie genügte. Muß man aber trotz dieses Eingriffs in einer zweiten Zeit die Prostata entfernen, so sind dabei die Resultate besonders günstig. Ich habe, seit ich so vorgehe, keinen Fall im Anschluß an die Prostatektomie verloren, obwohl darunter auch ein Patient von 82 Jahren sich befindet. Ich kann dieses Vorgehen nur wärmstens empfehlen. Die Prostatektomie selbst führe ich immer transvesical aus.

Herr **Wendel**-Magdeburg: Meine Herren! Sowohl der Vortrag von Herrn *Küttner* als auch die Diskussion ergibt eine vollständige Übereinstimmung in der Indikationsstellung zur Prostatektomie, der Vorbereitung des Kranken, der Funktionsprüfung der Nieren und endlich auch über das Ziel der Operation selbst. Mir scheint es daher nicht angebracht, daß man das, was die einzelnen Autoren trennt, nämlich den Weg zur Prostata, allzu scharf betont. Auch bei anderen Organen pflegt man, wenn man sich im übrigen einig ist, die Hilfsoperation, welche an das Organ heranführt, nicht als ausschlaggebenden Faktor in der Beurteilung der ganzen Operation anzusehen. Jedenfalls muß ich bestreiten, daß allein von dem Wege des perinealen Vorgehens eine Reihe von Vorwürfen hergeleitet werden müssen, welche den perinealen Methoden gemacht werden. Ich bin früher durchaus Anhänger der suprapubischen Operation gewesen und bin, nachdem ich wiederholt schwere Nachblutungen dabei beobachten mußte, zur *Wilms*schen Operation übergegangen, weil mir seine einfache Methode imponierte. Ich habe sie zunächst selten nachgemacht, sie in einigen Punkten modifiziert und betrachte sie jetzt als meine normale Methode, ohne daß ich mich sklavisch an sie binde. Sie hat ganz ausgezeichnete Resultate ergeben, bessere als die suprapubische. Ich habe nie eine Dauerfistel gesehen, habe den Mastdarm niemals verletzt, und auch, was die Kontinenz anbelangt, halte ich meine Resultate für besser als bei der suprapubischen Operation.

Ich bin außerdem der Überzeugung, daß ich in der Indikationsstellung, nicht bezüglich des Zustandes der Harnorgane selbst, sondern bezüglich des allgemeinen körperlichen Kräftezustandes, mit der perinealen Operation weitergehen kann als mit der suprapubischen, besonders deswegen, weil eine Verletzung der Bauchwand und die davon abhängigen Störungen der Atmungstätigkeit vermieden


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

werden. Ich habe wiederholt vorgeschrittene Phthisen und andere schwerkranke, mir von meinen internen Kollegen überwiesene Patienten mit Erfolg nach der perinealen Methode prostatektomiert, bei denen ich die suprapubische Operation nicht mehr ausgeführt hätte.

Ich habe bei der *Wilms*schen Prostatektomie niemals narkotisiert, sondern stets die Lumbalanästhesie ausgeführt. Die Nachbehandlung ist bei mir viel einfacher als bei der suprapubischen Methode. Ich habe Herrn *Küttner* seinerzeit nicht geschrieben, daß ich in 80% der Fälle Fisteln hätte, sondern daß ich in 20% der Fälle eine prima intentio erzielte, d. h. Entfernung des Drains aus der perinealen Wunde am 4. oder 5. Tage, Entfernung der Nähte am 7. oder 8. Tage, niemals Herausfließen eines Tropfens Urin durch die perineale Wunde. Ich glaube, daß ich dies der Naht der Prostatakapsel zu verdanken habe, welche ich an die Prostatektomie anschließe. (Zeichnung an der Wandtafel.)

Im vorigen Jahre habe ich bei Gelegenheit der Tagung der Mitteldeutschen Chirurgen in meiner Klinik einen zufällig eben zur Entlassung bestimmten Prostatiker vorgestellt, einen fettleibigen, pastösen, blassen Mann von nahezu 80 Jahren mit Lungenemphysem und Katarrh, bei dem 12 Tage nach der Operation die Dammwunde völlig geheilt, Kontinenz und Miktion völlig normal waren.

Vor der medianen perinealen Prostatektomie nach *Berndt* hat die seitliche den Vorzug, daß der Weg zur Prostata bzw. Harnröhre durch die Muskulatur des Beckenbodens hindurchgeht, die in ihrer Faserrichtung stumpf durchtrennt wird. Hierdurch wird die Entstehung einer lippenförmigen Fistel zwischen Harnröhre und Haut absolut unmöglich gemacht.

Zur Vor- und Nachbehandlung möchte ich bemerken, daß ich stets vorher einige Tage den Verweilkatheter liegen lasse, um die meist überdehnte Blasenmuskulatur zu entlasten, und daß täglich zweimal die Blase durch den liegenden Katheter gespült wird. Unmittelbar vor der Operation wird der Katheter gewechselt. Er bleibt während der Operation und nachher in seiner Lage. Die Blasenspülungen werden genau wie vor der Operation auch nach derselben fortgesetzt. Wenn es nicht zur primären Heilung kommt, so laufen meist nur wenige Tropfen Urin durch das Dammdrain ab, gewöhnlich nicht, solange der Verweilkatheter liegt, sondern erst, nachdem er entfernt wird. Dies geschieht frühestens am 5. Tage, spätestens am 9. Tage nach der Operation. Der Kranke kann mit dem Verweilkatheter aufstehen. Nach dessen Entfernung treten häufig während der Miktion einige Tropfen Urin aus der Dammwunde noch aus. Dies läßt sich aber vermeiden entweder durch Bauchlage oder aber durch leichten Druck auf die Dammgegend während der Miktion. Wenn der Kranke längere Zeit Bauchlage verträgt, so wird hierdurch die Zeit der Heilung der Dammwunde sehr erheblich abgekürzt.

Hiernach ist die Nachbehandlung sehr viel einfacher als bei jeder suprapubischen Operation, und *meine* Assistenten bitten mich, die perineale Operation zu machen und nicht die suprapubische.

Herr **Kirschner**-Königsberg: Nach den Ausführungen des Herrn *Küttner* und der Diskussionsredner könnte man glauben, daß heute lediglich zwei Verfahren der Prostatektomie miteinander konkurrieren, 1. *die suprapubische Prostatektomie* und 2. *die sakrale Methode nach Voelcker*. Demgegenüber muß hervorgehoben werden, daß wir noch einen 3. sehr wichtigen Weg zur Prostata haben, nämlich den *perinealen.*

Nachdem ich anfangs zwischen der suprapubischen und der perinealen Methode wechselte, habe ich vor Jahren eine Zeitlang ausschließlich die *suprapubische Prostatektomie* ausgeführt. Die Resultate waren nicht schlechter als die von anderen Seiten berichteten. Trotzdem hat mich die suprapubische Prostatektomie nicht befriedigt.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Von vornherein erscheint es widersinnig, ein so hochorganisiertes Organ, wie es die Blase darstellt, erst auf der Vorderseite und dann auf der Hinterseite zu eröffnen, *lediglich um sich einen Zugang zu einem extravesical gelegenen Gebilde zu bahnen.* Außerdem widerspricht die suprapubische Methode insofern einer Grundforderung der modernen Chirurgie, als sie es nicht gestattet, *präparatorisch unter Leitung des Auges* zu operieren.

Neben den mannigfachen Gefahren, die jede Prostatektomie für den Kranken besitzt, und denen, wie wir heute wieder gehört haben, durch *vorsichtige Auswahl* der Fälle und durch eine *sachgemäße Vor- und Nachbehandlung* bis zu einem gewissen Grade wirksam begegnet werden kann, scheint die suprapubische Methode nach meinen Erfahrungen noch eine geradezu spezifische Gefahr zu besitzen, gegen die wir vielfach machtlos sind, das ist die *postoperative Blutung.* Ich habe es wiederholt erlebt, daß mir Kranke nach einer glatten suprapubischen Prostatektomie, wo bei der Operation nichts auf eine Komplikation hinwies, an einer Blutung starben, sei es, daß wenige Stunden nach der Operation eine abundante Blutung auftrat, sei es, daß die Kranken im Laufe der nächsten Tage an einer spärlichen, aber beständig sickernden Blutung zugrunde gingen. Ich habe zur Abwendung dieser Gefahr alles getan, was hierfür empfohlen wird, ich habe heiße Spülungen, ich habe kalte Spülungen gemacht, ich habe das Prostatabett minutenlang von der Blase und vom Rectum aus bimanuell komprimiert, ich habe eine feste Tamponade des Prostatabettes liegen lassen, ich habe im Prostatabett einen mit Wasser oder Quecksilber gefüllten Kolpeurynter belassen, ich habe die ganze Blase austamponiert, ich habe den Kranken alle nur möglichen blutstillende Mittel gegeben — und und trotzdem konnte ich es in einigen Fällen nicht verhindern, daß die Kranken sich unter meinen Händen verbluteten. Es gibt aber für den Chirurgen kaum eine vernichtendere Situation, als einer zum Tode führenden Blutung hilflos gegenüberzustehen.

Auf Grund derartiger Erfahrungen und Erwägungen habe ich die suprapubische Methode wieder verlassen.

Wenn nun die *Voelcker*sche Methode tatsächlich in dem Sinne eine *anatomische* Methode wäre, daß sich bei ihr die ganze Prostatektomie anatomisch und unter Leitung des Auges ausführen ließe, wie etwa eine Strumaoperation, so würde ich ihr vor der perinealen Methode unbedingt den Vorzug geben, und die Umständlichkeit des Zuganges und die Gefährdung des Rectums unbesehen mit in Kauf nehmen. Tatsächlich stellt meines Erachtens aber die sakrale Methode *Voelckers* keineswegs eine anatomische Methode in diesem Sinne dar. Anatomisch ist sie nur so lange, *bis man an die Prostata herangekommen ist,* und bis die Hinterseite der Prostata freigelegt ist. *Die eigentliche Ausschälung der Prostata aber, im besonderen ihrer Vorderwand, vollzieht sich m. E. genau so im Dunkeln wie bei der suprapubischen Methode.*

Jedenfalls ist die sakrale Methode, was die anatomische Übersicht und Zugänglichkeit anbelangt, der *perinealen* Methode meines Erachtens nicht überlegen, vielleicht ist sogar das Umgekehrte der Fall, sofern man die Zugangsoperation bei dem perinealen Vorgehen nur großzügig anlegt. Deswegen habe ich im letzten Jahre *ausschließlich die perineale Methode* an meiner Klinik in Anwendung gebracht. Ich bin mit den Resultaten in jeder Hinsicht zufrieden. Im besonderen habe ich seitdem *niemals* wieder eine auch nur irgendwie besorgniserregende *Nachblutung* erlebt.

Bei der *Ausführung der perinealen Prostatektomie* halte ich mich im wesentlichen an die *Young*sche *Methode*: Nachdem die Prostata von dem y-förmigen Schnitte aus erreicht ist, löse ich die Harnröhre an ihrer Austrittsstelle aus der Prostata möglichst weit aus und schneide sie möglichst weit blasenwärts quer ab.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Durch die proximale Harnröhre wird der *Young*sche Traktor in die Blase eingeführt und mit seiner Hilfe die Prostata hervorgezogen. Die Kapsel der Prostata wird nach ausgiebiger querer Spaltung abgezogen, was sich in vielen Fällen weitgehend unter Leitung des Auges durchführen läßt. Ich versuche nun möglichst viel von dem das Orificium urethrae internum umklammernden Kapsel- und Sphinctergewebe blasenwärts zu schieben und zu schonen und zwischen Prostata und Blase möglichst noch ein Stück Harnröhre zur Darstellung zu bringen. Hierauf wird die Harnröhre möglichst weit entfernt von der Blase zum zweitenmal quer durchschnitten oder durchrissen. Die Prostata fällt nun von selbst heraus. *Das distale Ende der Harnröhre wird mit dem proximalen Ende resp. mit der Blase zirkulär vernäht*, zuerst im Bereiche der Vorderwand, hierauf nach Einschieben eines als Dauerkatheter belassenen Katheters an den Seiten und im Bereiche der Hinterwand. Diese den Blasenhals fassenden Catgutnähte *stillen gleichzeitig die Blutung* aus den den Blasenhals umspinnenden Prostatavenen und mögen den Hauptgrund dafür bilden, daß nennenswerte Nachblutungen niemals erfolgen. Das Wundbett der Prostata wird mit Jodoformgaze locker tamponiert, und es wird ein kurzes Drainrohr in die Wunde eingelegt. Der y-förmige Schnitt wird an den drei Winkeln durch je eine Naht verkleinert, jedoch nicht vollständig geschlossen. In der Nachbehandlung wird der Urin durch den Dauerkatheter mit Hilfe von Saugflaschen ständig abgesaugt, so daß die Kranken vollständig trocken bleiben.

Als ein Vorzug der suprapubischen Methode wird bezeichnet, daß man Kranke, die seit längerer Zeit an *Urinstauung* mit urämischer Intoxikation oder an einer *schweren Infektion* der Harnwege leiden, zunächst durch eine Fistula suprapubica entgiften und desinfizieren kann, um erst später unter stumpfer Erweiterung der Fistelöffnung die Prostatektomie anzuschließen (*Kümmell*). Ich habe nicht den Eindruck gewonnen, daß sich derartige Kranke durch eine Fistula suprapubica schneller und ausgiebiger als durch einen *Dauerkatheter* bessern. Infolgedessen sehe ich in einer chronischen Urinretention und in einer Infektion des Urins, sofern der Katheterismus gelingt, keinen Grund, die perineale zugunsten der suprapubischen Methode aufzugeben.

Gegen ein Argument, daß Herr *Küttner* zugunsten der suprapubischen Methode herangezogen hat, muß ich mich aus prinzipiellen Gründen nachdrücklich wenden: Herr *Küttner* hat sinngemäß gesagt, daß wir unter mehreren, miteinander konkurrierenden Operationsmethoden derjenigen Operationsmethode den Vorzug geben müßten, die *jeder* Chirurg, d. h. auch der weniger geschickte und nur mangelhaft durchgebildete Chirurg ausführen könne. Ich halte einen derartigen Standpunkt für höchst bedenklich. Nicht die Operation soll sich nach dem Chirurgen richten, sondern die Chirurgen sollen sich nach den Operationen richten. Der Standpunkt *Küttners* eröffnet geradezu technisch unbegabten und wenig geschulten Ärzten freie Bahn, wenn sie nur den Mut haben sich selbst stolz als „Chirurgen" einzuschätzen. Es ist ein Freibrief für die die Chirurgie diskreditierenden „Sechswochen-Spezialisten" und für die modernen „Kriegschirurgen". *Meines Erachtens dürfte aber nur der Chirurg sein, und nur der sollte als Chirurg anerkannt werden, der vermöge seiner Veranlagung und seiner Ausbildung auch den technisch schwierigen Situationen restlos gewachsen ist*; dann haben wir derartige Konzessionen nicht nötig.

Herr Dr. **Bonhoff**-Hamburg: M. H.! Ich möchte mit ein paar Worten für den *primären Blasenschluß* bei suprapubischer Prostatektomie in *geeigneten Fällen* warm eintreten, da sich mir dies Verfahren in einer Reihe von Fällen sehr gut bewährt hat.

Geeignet für primären Blasenschluß sind jedoch nur *unkomplizierte Fälle*, d. h. solche Fälle, bei denen die Nierenfunktion regelrecht ist, die Blase nicht oder


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nur gering infiziert ist und endlich — und das ist das Wesentlichste — bei der Ausschälung der Prostata keine nennenswerte Blutung erfolgt ist, was meist der Fall zu sein pflegt, wenn die Ausschälung in der richtigen Schicht möglich war und dann ja auch eine Nachblutung nicht zu befürchten ist.

Sehr wesentlich für den Erfolg ist auch die Nachbehandlung mit recht dickem Wildunger Katheter (24) und die richtige Lage desselben. (Einzelheiten der Technik siehe meine Arbeit in der Zeitschr. f. urol. Chirurg. **10**, 161.) Da mit diesem Verfahren dem Kranken sehr viel Beschwerden genommen werden (das lästige Naßliegen, das Nichtaufstehenkönnen mit Blasenfistel usw.) und die Behandlungsdauer um mehrere Wochen abgekürzt wird, empfehle ich den *primären Blasenschluß in geeigneten Fällen dringend.*

Herr **Müller**-Rostock: Herr *Voelcker* hat mit großer Bescheidenheit seine Liebe zur Prostatektomie mit pararectalem Schnitt als eine unglückliche Liebe bezeichnet. Herr *Küttner* hat nach seiner Statistik ganz außerordentlich zugunsten der ja viel häufigeren suprapubischen Exstirpation der Prostata geraten und hat das auch begründet. Mit dieser Begründung bin ich in einem Punkte nicht einverstanden; ich meine die Begründung durch die Statistik. Wenn er sagt, es ist doch unbedingt auch begründet, daß wir über 6000 — ich glaube, so viele waren es — Fälle von der suprapubischen Operation verfügen und nur über 1400 Fälle von der perinealen Methode, so liegt das eben hauptsächlich daran, daß die suprapubische seit einer ganzen Reihe von Jahren systematisch von vielen geübt worden und die *Voelcker*sche Methode doch ein Geschenk der Neuzeit ist. Ich muß sagen, ich würde es sehr bedauern, wenn Herr *Voelcker* diese Liebe weiter als unglücklich behandeln würde und sich nicht mehr bestreben würde, sie weiterhin zu einer glücklichen zu gestalten. Ich möchte in Übereinstimmung mit Herrn *Grunert* und Herrn *Orth* doch sagen, beide Operationen haben ihre Indikationen. Es gibt sehr viele Operateure, die die *Voelcker*sche Operation sehr selten gemacht haben und vielleicht auf Grund dieser Tatsache ein abfälliges Urteil haben. Ich war schon in verschiedenen Fällen sehr froh, daß wir die *Voelcker*sche Methode haben. Wir sind dabei auch einmal imstande, den Studenten die Prostata wirklich zu zeigen. Wie Herr *Voelcker* richtig in seiner Arbeit betont hat: Wir sehen, was wir machen, und das können wir von oben durchaus nicht immer. Ich glaube, daß ich viel Zustimmung finde, wenn ich sage: die suprapubische Prostatektomie ist in einer ganzen Reihe von Fällen eine recht schwierige Operation. Wenn es glatt geht, und was man ja oft erlebt, mit dem Finger eingeht und die Prostata, wie *Kümmell* es vorgemacht hat, einfach enucleiert, dann ist das sehr schön. Es gibt aber auch Fälle, z. B. bei Fettleibigen, bei entzündlichen Verwachsungen — es sind durchaus nicht nur die Carcinome, die sich schwer oder gar nicht auslösen lassen, sondern auch die nach gonorrhoischen und anderen entzündlichen Verwachsungen, und, ganz ehrlich gesagt, bin ich öfter während und nach der Operation im Zweifel gewesen: Ist das ein Carcinom oder nicht? Ich habe es als Carcinom angesprochen und habe mich mit unvollkommener Herausnahme begnügt, und der pathologische Anatom fand: Es ist kein Carcinom, sondern eine entzündliche Verwachsung. Solche Fälle können zu operieren sehr schwer sein von unten wie von oben. Von unten her läßt sich bei nicht sehr fettreichen Individuen nach der *Voelcker*schen Methode die Prostata genau so glatt enucleieren, wie von oben her, und wir haben den Vorzug, daß wir das sehen, was wir machen. In Übereinstimmung mit *Grunert* muß ich sagen: Absceßbildungen und ferner auch Prostatasteine lassen sich von unten her besser und sicherer operieren und mit *geringerer Gefahr einer nachfolgenden Beckenphlegmone*, als wenn ich das von oben mache, namentlich bei erheblichen Dimensionen, wie sie durch den Fettbauch bedingt sind.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ich muß zum Schluß sagen: Die *Voelcker*sche Methode halte ich für eine Bereicherung unserer Technik, und wer sie öfter übt, wird sich mehr und mehr mit ihr befreunden.

Herr *Kausch*-Berlin: Bericht nicht eingegangen.

(Schluß 4 Uhr.)

Dritter Sitzungstag.

Freitag, den 6. April. Vormittagssitzung 9 Uhr.

21. Herr **Port**-Würzburg: **Die unblutige Behandlung der Knochenbrüche.** (S. Teil II, S. 390.)

22. Herr **Böhler**-Gries b. Bozen: **Anatomische und mechanische Grundlagen für die Einrichtung und Behandlung von Knochenbrüchen.** (S. Teil II, S. 398.)

23. Herr **Klapp**-Berlin: **Der jetzige Stand der Drahtextension.**

24. Herr **Eden**-Freiburg i. Br.: **Versuche über Vorgänge bei der Frakturheilung.** (S. Teil II, S. 418.)

25. Herr **Weiner**-Magdeburg: **Heilungsvorgänge bei schweren komplizierten Knochenbrüchen.** (S. Teil I, S. 95.)

26. Herr **Axhausen**-Berlin: **Der Heilverlauf bei den Ein- und Ausbrüchen der Gelenkflächen.** (S. Teil I, S. 96.)

27. Herr **Kirschner**-Königsberg: **Der Ausgleich knöcherner Deformeritäten.** (S. Teil II, S. 523.)

Aussprache zu 21—27.

23. Herr **Klapp**-Berlin: **Der jetzige Stand der Drahtextension.**

Das Verdienst von *Steinmann* sehe ich vorwiegend darin, daß er als erster die *Idee der direkten Knochenextension* ausgesprochen hat. Wie diese Idee der direkten Knochenextension technisch am besten ausgeführt wird, das ist eine zweite Frage. *Steinmann* selbst hat sie in die *Form der Nagelextension* gebracht und hält an dieser Methode fest, trotzdem er andere Methoden, z. B. die Drahtextension kennt. Die Drahtextension ist eine andere Form, der Idee der direkten Knochenextension gerecht zu werden.

Als ich vor 10 Jahren in den zweiten Balkankrieg ging, ergab sich die *Drahtextension* als eine Art *Notlösung* der Frage der direkten Knochenextension. Ich nahm mir einen Bohrer und reichlich Aluminiumbronzedraht mit, um mir die Vorteile der direkten Knochenextension nicht entgehen zu lassen. Abb. 1 zeigt mein erstes damals veröffentlichtes Vorgehen. Der *Calcaneus* wurde in querer Richtung durchbohrt, Aluminiumbronzedraht zurückgezogen und die beiden Drahtenden nach der Fußsohle in der Richtung des Zuges ausgestochen. In meiner damaligen ersten Veröffentlichung habe ich schon gesagt, daß man auch am unteren Skeletteilen, z. B. an der Tuberositas tibiae Extensionen mit dem Draht ausführen kann. Einen guten Schritt voran bedeutete es, als *Herzberg* in dem großen Kriege die *Spannung des durchbohrenden Drahtes* in die Fußpunkte eines Bügels angab. Damit war es möglich, den Draht wie einen Nagel an allen schon von *Steinmann* benutzten Skeletteilen anzubringen. Die Idee der Bügelspannung beschäftigte bald noch andere. Ich nenne darunter den *Ansinn*schen und den *Borchgrevink*schen Bügel. Ich lasse es in dieser Arbeit dahingestellt sein, welcher Bügel der technisch brauchbarste ist. Jeder dieser Bügel leistet für die Praxis Genügendes. Es kommt


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sehr darauf an, daß der Draht nicht zu scharf über eine schmale Kante gebogen wird; das sollte bei Neuanfertigungen aller Bügel berücksichtigt werden.

Sobald der Draht scharf angespannt und dann die Extension angehängt wird, soll er sich nur sehr wenig verbiegen, sondern möglichst so gerade bleiben wie ein Nagel. Geringe Abweichungen schaden nichts.

Ein *weiterer Fortschritt* bestand darin, daß zu den von *Steinmann* gebrauchten *Lokalisationen* der direkten Knochenextension noch *andere Skelettvorsprünge* herangezogen werden konnten. So hat *Block* aus unserer Klinik zuerst die *Extension am Beckenkamm* angebracht, die zumeist als Gegenextension gegen eine an dem unteren Femurende wirkende direkte Knochenextension gedacht war. Die Drahtextension am *Trochanter maior* scheint zuerst von *Bier* ausgeführt zu sein. Neuerdings hat sie auch *Payr* benutzt und ihren Wert für schwierige Fälle kongenitaler Hüftgelenksluxation dargelegt.

Was das *Drahtmaterial* angeht, so haben wir früher den Aluminium-Bronzedraht verwandt, benutzen aber jetzt nach dem Vorgang von *Bange* und *Block* den *nicht rostenden Kruppschen Stahldraht.* Der Kruppsche Stahldraht hat Vorzüge vor dem anderen, die aus der beifolgenden Tabelle hervorgehen. Die Gewichtszüge, die überhaupt beim Menschen in Betracht kommen, werden von dem Kruppschen nicht rostenden Stahldraht, zumal wenn man ihn doppelt nimmt, was bei stärkeren Extensionen zu empfehlen ist, spielend getragen.

Es macht zweifellos etwas aus, wenn man an Stelle des Nagels einen Draht nimmt, und zwar weil der Draht dünner ist als der Nagel. *Steinmann* hat einmal in einer Polemik gegen *Ansinn* den Satz ausgesprochen: „Daß der Nagel, wenn er nicht dicker gewählt wird wie der entsprechende Draht, mehr zur Fistelbildung disponieren soll, ist falsch.“ *Steinmann* geht bei diesem Ausspruch von der Voraussetzung aus, daß der Draht so dick wie sein Nagel wäre. *Steinmann* benutzt einen Nagel von etwa 3—4 mm Durchmesser. Die größte von uns gebrauchte Drahtstärke beträgt 1 mm Durchmesser, wenn wir ihn bei stärkeren Extensionen doppelt nehmen, also 2 mm. Darin ist aber ein erheblicher Unterschied begründet, denn wenn man hiernach den Durchschnitt berechnet, so ergeben sich ziemlich große Unterschiede. Man muß den Satz aufstellen, daß die Schädigung der direkten Knochenextensionen um so größer sein muß, je größer der Durchschnitt des den Knochen durchbohrenden Materials ist. Ist der Nagel oder der Draht daumendick, so sind die Schädigungen außerordentlich groß, und ist das durchbohrende Instrument fadendünn, so sind die Schädigungen außerordentlich gering. Das läßt sich aus unseren Erfahrungen mit dem Draht und aus dem Vergleich mit den Nagelerfahrungen ohne weiteres herleiten. Während *Steinmann* den Nagel nur 3—4 Wochen liegen lassen kann, da sonst Schädigungen die Folge sind, können wir ohne jede Schädigung den Draht 10—16 Wochen lang liegen lassen. Beim Nagel ist man gezwungen, nach 3—4 Wochen eine andere Art der Extension anzulegen, falls diese noch fortwirken muß, während der Draht unverändert während der ganzen Zeit liegen bleiben kann. Da es sich bei der direkten Knochenextension vorwiegend um Fälle handelt, bei denen die Extension länger als 3—4 Wochen liegen bleiben muß, so stellt es eine Vereinfachung dar, wenn der Draht ebenso viel Monate liegen bleiben kann. Ein gewöhnlicher Oberschenkelbruch ist in 3—4 Wochen noch nicht vollkommen fest, wenn auch die Hauptwirkung der Extension schon vorüber ist. Bei allen komplizierten Formen der Oberschenkelbrüche, vor allem den veralteten, bei denen schon starke Schrumpfungen der Weichteile eingetreten sind, muß aber die Extension weit über diese Zeit hinaus liegen bleiben, so z. B. auch bei allen Verlängerungsoperationen. Es stellt für den Chirurgen jedenfalls eine Vereinfachung und damit eine Vervollkommnung dar, wenn dieselbe Extensionsart während der ganzen Behandlungszeit fortwirken kann.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachteile der Drahtextension haben wir nicht gesehen. Solange wir den Aluminiumbronzedraht gebrauchten, haben wir häufiger das Reißen des Drahtes erleben müssen. Seit wir den Kruppschen nicht rostenden Stahldraht verwenden, ist uns ein Reißen des Drahtes erspart geblieben. *Bange* hat eine Untersuchung der beiden Drahtsorten durch das Materialprüfungsamt Berlin herbeigeführt, die in folgendem Schema wiedergegeben wird:

Vergleichende Drahtprüfung.
(Staatliches Materialprüfungsamt, Berlin.)

Material	Mittlere Abmessungen		Zugversuch				Biegefähigkeit	
	Durchmesser *d*	Querschnitt *f*	Streckgrenze		Festigkeit		Anzahl der Hin- u. Herbiegungen bis zum Bruch	
			Gesamt	Spannung	Gesamt	Spannung		
	mm	qmm	kg	kg/qmm	kg	kg/qmm	1")	2")
Nicht rostender Stahldraht V2A von Krupp	0,98	0,754	60	79,6	71,7	95,0	40	4²/₃
	1,00	0,785	65	82,8	76,5	97,5	36³/₄	4³/₄
Aluminiumbronzedraht	1,00	0,785	32,5	41,4	42,5	54,1	43,5	5³/₄

Als eine Biegung galt das Umlegen des Drahtes aus der senkrechten in die wagerechte Lage (90°) und wieder zurück. Das Umlegen erfolgte bei den zu
1") geprüften Drähten zwischen Klemmbacken, deren Kanten nach 5 mm Radius
2") „ „ „ „ „ „ „ 1,5 „ „
abgerundet waren.

Während der Nagel bei längerem Liebenbleiben, was wir immer einmal gelegentlich wieder versucht haben, von dem Gewebe angenagt und oberflächlich verdaut wird, bleibt der nicht rostende Kruppsche Stahldraht unverändert. Der Knochen reißt nur durch, wenn er entzündet ist oder im Bereich des Entzündungshofes liegt.

Der Calcaneus der Kinder eignet sich nicht zur Drahtextension. *Drahtfisteln gibt es nicht*, was gegenüber den bei über 3—4 Wochen liegenden Nägeln nicht selten auftretenden *Nagelfisteln* betont sein mag.

Die Idee der direkten Knochenextensionen wird meiner Ansicht nach durch die Drahtextension vollkommener gelöst als durch die Nagelextension:

1. Die Drahtextension kann mit derselben Wirkung wie die Nagelextension, aber bei geringerer Schädigung des Knochens angelegt werden.

2. Die Drahtextension kann weit über 3—4 Wochen, und zwar so lange liegen, wie die praktischen Verhältnisse es nur erfordern könnten. So haben wir Fälle, bei denen die Drahtextension 10—16 Wochen ohne Schaden gewirkt hat.

3. Die bisherigen Lokalisationen der direkten Knochenextension lassen sich mit der Drahtextension weiter treiben. So sind vorläufig als weitere Angriffspunkte durch die Drahtextension der Beckenkamm und der Trochanter maior gewonnen worden.

Zum Schlusse betone ich nochmals, daß *Steinmann* die ausgezeichnete und fruchtbare Idee der direkten Knochenextension bleibt, daß aber die bessere Lösung dieser Idee meiner Ansicht nach durch die Drahtextension gegeben wird.

25. Herr **Weinert**-Magdeburg: **Heilungsvorgänge bei schweren komplizierten Knochenbrüchen. (Ausgedehnte Gewebsschädigungen, langdauernde Infektionen.)**

An Hand zahlreicher macerierter Knochenpräparate, die er während des Krieges und später gesammelt hat, gibt *Weinert* einen Überblick über die Heilungs-


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vorgänge bei den im Thema näher bezeichneten Knochenbrüchen. In lückenloser Reihe kann er die verschiedenen Stadien demonstrieren, vom Auftreten des ersten Periostcallus am Rande eines sich abstoßenden Knochenstückes (Sequesters), übergehend zu jenen mächtigen Callusmassen (luxurians), die auch große Defekte zu überbrücken vermögen, bis zu jenen Endzuständen, die man als Osteosklerosis anzusprechen gewohnt ist. Auf den Streit, welcher Knochenanteil (Mark oder Periost) der wichtisgte für die Frakturheilung sei, geht er nicht näher ein. Das „Optimum" sei sicherlich dann vorhanden, wenn sich alle drei Hauptbestandteile (Mark + Corticalis + Periost) an ihr beteiligen könnten! Bei den schweren komplizierten Knochenbrüchen, die durch ausgedehnte Gewebsschädigungen und langdauernde Infektionen — chron. Osteomyelitis — gekennzeichnet sind, scheint jedoch letzten Endes das Periost die Hauptarbeit zu leisten. Der Markraum der häufig zu einem zentral gelegenen Höhle umgestaltet wird, bleibt in vielen Fällen als Dauerfistel bestehen; der Knochen hat im Bereiche dieser Fistel nur geringes Leben, so daß sich ihrer Ausfüllung auch auf operativem Wege große Schwierigkeiten entgegenstellen können.

Im Schlußwort weist der Vortragende, unter Anlehnung an die Bemerkung *Lexers*, zur Zeit seien experimentelle Arbeiten unmöglich, auf den Nutzen hin, den eine sorgfältige pathologisch-anatomische Bearbeitung bei Operationen gewonnener Präparate gerade für die Chirurgie bringen kann. Die vorliegende Sammlung von Knochenpräparaten ist beispielsweise imstande, unser Wissen auf dem Gebiete der Frakturheilung zu vertiefen; sie gibt Verhältnisse beim Menschen wieder, die man im experimentellen Tierversuch nimmer erzeugen kann[1]).

26. Herr **G. Axhausen**-Berlin: **Der Heilverlauf bei den Ein- und Ausbrüchen der Gelenkflächen.**

Der Heilverlauf im subchondralen Gelenkgebiet ist von Bedeutung für die Frage der Entstehung der freien Gelenkkörper des Knie- und Ellenbogengelenkes. Nehmen wir nach der jetzt geläufigen Ansicht an, daß ihrer Bildung Einbrüche oder Ausbrüche der gesunden Gelenkenden zugrunde liegen, so erhebt sich die Frage, warum entgegen dem sonst bekannten Heilverlauf bei Knochenbrüchen die feste knöcherne Wiederanheilung ausbleibt.

Barth nahm zur Erklärung die Annahme zu Hilfe, daß hier im Gebiet des gelenknahen epiphysären Knochens ganz andere Heilungsvorgänge obwalten als sonst am menschlichen Knochen. An dieser Stelle käme es nur zu einem „Heilungsanlauf, der rudimentär bleibt und, wie es scheint, nie zu einer Einheilung des ausgebrochenen Knochenstückes führt". Andere Untersucher nahmen an, daß der fortdauernde Gelenkgebrauch das ausgebrochene Stück in steter Bewegung halte, so daß es nicht zur knöchernen Vereinigung, sondern zu einer Art Pseudarthrose käme, die später gesprengt werden könne. *Bier* hat sich dahin ausgesprochen, daß die Synovia in den Bruchspalt eindringe, durch ihre Einwirkung die Knochenneubildung beeinträchtige und noch vorhandene Verbindungen löse.

Es schien mir der Mühe wert, die Berechtigung solcher Vorstellungen im Tierversuch zu prüfen.

In 16 Versuchen habe ich zusammen mit Herrn Dr. *Frosch* keilförmige und flach-scheibenförmige Stücke sowie winzige pyramidenförmige Knorpel-Knochenstücke aus verschiedenen Stellen der Gelenkfläche herausgenommen und wieder locker zurückgelagert; in 8 Versuchen haben wir tiefe Impressionsfrakturen der Gelenkfläche erzeugt.

[1]) Eine monographische Darstellung soll an anderer Stelle erfolgen.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In allen Fällen gelangten die Stücke zu fester knöcherner Einheilung. Der Heilungsvorgang im Knochenanteil steht in völliger Übereinstimmung mit den bekannten Heilungsvorgängen am Knochensystem überhaupt. Die rasche knöcherne Verschweißung und Verzapfung der Trennungsflächen, der rasche Ersatz toten Markgewebes und toten Knochens durch gleichwertiges neugebildetes Gewebe ist das ausnahmslose Gesetz. Schon frühzeitig führt der modellierende Knochenumbau zu einer weitgehenden Wiederherstellung des ursprünglichen Zustandes.

Weder die Annahme *Barths*, daß der Knochenheilungsvorgang im gelenknahen epiphysären Knochen anders verläuft als sonst am Knochensystem, noch die Annahme, daß die Knochenheilung in diesem Gebiete unter den Gelenkbewegungen nur zu einer bindegewebigen Pseudarthrose führt, noch auch die Angaben *Biers* von der heilungshemmenden und knochenlösenden Wirkung der eindringenden Synovia findet in den Versuchen irgendeine Stütze.

In der Lehre von der traumatischen Genese dieser Gelenkkörper bleibt also eine Lücke bestehen. Wenn im menschlichen Knie- und Ellenbogengelenk im Gegensatz zum Tierversuch die feste knöcherne Verschweißung der ausgebrochenen Knochenstücke ebenso wie der Ersatz seiner toten Gewebsanteile (Knochen und Mark) ausbleibt, wenn wir feststellen müssen, daß dem unversehrten Gelenkknorpel des Femurs ein geschlossenes nekrotisches Knochenstück anhaftet, das totes Mark und Detritus einschließt und durch Bindegewebe von der übrigen Epiphyse abgegrenzt ist, so harren diese Vorgänge auch heute noch der Erklärung. Um Ausgänge einfacher Frakturen kann es sich bei diesen Befunden nach der nunmehr festgestellten vorzüglichen Heilneigung des subchondralen epiphysären Knochens schwerlich handeln. Die Erklärung für die eigenartige Abgrenzung der nekrotischen subchondralen Knochenstücke gegen die übrige Epiphyse glaube ich nach anderweitigen Feststellungen aus der Gelenkpathologie geben zu können, über die ich in meinem Vortrage über die Arthritis deformans berichten werde.

Aussprache zu 21—27.

Herr Vorsitzender **Lexer**-Freiburg i. Br.: Ich möchte nur an die letzten Worte eines der Herren Redner anknüpfen. Ich glaube nicht, daß es im Sinne von uns allen ist, wenn in der Chirurgie noch eine weitere Spezialisierung eintritt. Aber das ist richtig, daß die Frakturen häufig unzweckmäßig behandelt werden, und daß wir uns vielmehr Mühe geben müssen, gute Resultate zu erhalten. Vor allem ist im klinischen Unterricht der Hauptnachdruck darauf zu legen, wie die Frakturen vom praktischen Arzt richtig behandelt werden können, aber nur wenn er chirurgische Vorbildung hat, und daß schon bei der Reposition die genaue Kontrolle mit Röntgendurchleuchtung und deshalb die Aufnahme in ein Krankenhaus in der Regel notwendig ist.

Die Ärzte des Schwarzwaldes, aus dem ich ja einen Teil meines Materiales beziehe, haben oft Schwierigkeiten, ihre Kranken mit Knochenbrüchen sofort einer Klinik zuzuführen, aber oft sagen sie sich auch, „das ist ein ganz einfacher Bruch, warum soll der Verletzte gleich in eine Klinik?“

Ich habe noch nirgends, wo ich gewirkt habe. so viel schlecht geheilte Frakturen gesehen wie in Freiburg.

Wenn wir uns überlegen, was an erster Stelle als Resultat dieser Besprechung zu buchen ist, so müssen wir feststellen, daß das Allerwichtigste die frühzeitige und genaue Reposition ist. Das aber wird immer vergessen, besonders von den praktischen Ärzten, die keine chirurgische Vorbildung haben. Man sieht manchmal ganz einfache Knochenbrüche ohne Reposition in feststellenden Verbänden, sogar typische Radiusfrakturen mit Kompression des Nervus medianus u. a. Es ist weiter zu erstreben, daß bei der Behandlung die eine Indikation für die blutige Einrichtung



Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

und Vereinigung fortfällt, nämlich die Begründung der Operation wegen fehlerhafter Stellung der zusammengeheilten Bruchenden. Mit der heutigen Technik läßt sich dies erreichen. Freilich müssen viele Brüche operiert werden, aber wir können — das ist in dem Vortrage des Herrn *Port* vielleicht nicht deutlich genug betont worden — in der unblutigen Behandlung so weit kommen, daß die Operation nur auf ganz bestimmte Frakturformen beschränkt bleibt, z. B. Patellarfrakturen, Luxationsfrakturen, große Splitterungen u. a. Ferner darf nicht vergessen werden, wie wichtig die frühe funktionelle Behandlung ist. Der eine erreicht das Beste mit Gehverbänden, der andere mit der *Ansinn*schen Schiene oder mit beschränkter Feststellung und möglichst frühen Bewegungen. Es gibt also verschiedene Wege.

Herr Vorsitzender **Lexer**-Freiburg i. Br.: Soeben erhalte ich die Mitteilung, daß unser Kollege *Hellwig*-Neustrelitz, der hier anwesend war und gestern noch im Freundeskreise geweilt hat, infolge einer Herzlähmung plötzlich verstorben ist. Ich kenne Herrn *Hellwig* noch aus meiner Assistentenzeit, wo er als junger Volontärarzt hier lange Zeit tätig war. Als *Schlange* nach Hannover ging, hat er diesen tüchtigen Mann mitgenommen, und dort war er lange Zeit sein Assistent. Er ist seinem Chef und Lehrer frühzeitig gefolgt. Ich bitte Sie, sich zum Ausdurck des Gedenkens zu erheben. (Geschieht.)

Herr Vorsitzender **Lexer**-Freiburg i. Br.: Ich möchte gleich eine Frage an Herrn Kirschner richten: Wie es eigentlich bei dieser Methode mit der Gefahr der Fettembolie steht?

Herr **Kirschner**-Königsberg: In keinem der zahlreichen von mir in der geschilderten Weise operierten Fälle habe ich irgendwelche Zeichen von *Fettembolie* beobachtet. Die Gründe, aus denen Fettembolien zustande kommen, sind uns nicht in allen Einzelheiten bekannt. Sicher ist wohl, daß die Häufigkeit und die Schwere der Fettembolie zu dem Grade der Knochenzertrümmerung nicht ohne weiteres in einem direkten Verhältnis steht. Vielmehr scheint die Art der Gewalteinwirkung, im besonderen die Heftigkeit der Erschütterung des gesamten Körpers, eine bedeutungsvolle Rolle zu spielen.

Herr **Hübner**-Berlin: Die für die Schenkelhalsfraktur üblichen Behandlungsmethoden müssen nach den Dauererfolgen bewertet werden, die sich nach Ablauf einiger Jahre ergeben. Es wurde daher an der *Hildebrand*schen Klinik aus einem poliklinischen Material von 135 Fällen reiner Schenkelhalsbrüche, die teils in der Wohnung, in der Mehrzahl aber in den verschiedensten Krankenhäusern behandelt waren, das funktionelle Heilergebnis geprüft.

Wie aus Tafel I hervorgeht, erstreckt sich die Beobachtungszeit nach Eintritt der Verletzung auf 3 Monate bis 32 Jahre. Die als geheilt bezeichneten 9 Fälle waren meist wegen anderer Beschwerden gekommen. Es zeigte sich nun, daß *aus dem objektiven Befund nicht ohne weiteres ein Urteil über die Gebrauchsfähigkeit der betroffenen Hüfte* gefällt werden kann. Es kann bei fibrösen Heilungen eine gute Funktion resultieren, ebenso kann das Hinken, das nicht immer als Folge der Verkürzung, sondern der mangelhaften Belastungsfähigkeit aufzufassen ist, durch erhöhten Schuh ausgeglichen werden. In anderen Fällen ist trotz geringfügiger Stellungsanomalie kein sicherer und schmerzfreier Gang erzielt worden und eine schwere Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit die Folge geblieben.

Für die Beurteilung des funktionellen Ergebnisses ist daher die Frage der *Art und Ausdauer des Gehens* von besonderer Bedeutung.

Die Zahl der aus unserem Material festgestellten *Nichtheilungen mit 74,8%* ist naturgemäß unter der Einschränkung zu verwerten, daß nur Verletzte mit zurückgebliebenen Beschwerden die Poliklinik aufsuchen. Trotzdem ist das Ergebnis außerordentlich ungünstig, und es lag nahe, den angewendeten Behandlungsarten nachzuforschen.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Nachuntersuchung von 33 als „nicht geheilt“ befundenen Kranken, bei denen auch eine erneute röntgenologische Kontrolle möglich war, ergab nun wichtige Aufschlüsse. 14 Fälle ohne spezifische Frakturbehandlung wurden ausgeschaltet; bei den übrigen hatte eine Extensionsbehandlung auf die Dauer von 3—9 Wochen stattgefunden, ferner in einem Fall eine Behandlung mit Gipsverband 6 Wochen und in 2 Fällen mit einfacher Schienung 8 bzw. 9 Wochen lang. Die ersten Gehversuche erfolgten nach einer Maximalzeit von 17 Wochen nach dem Unfall.

Diese frühzeitige Belastung ist als Hauptgrund für die therapeutischen Mißerfolge anzusehen. Die Heilung des Schenkelhalsbruches geht bekanntlich viel langsamer vor sich als bei den übrigen Knochenbrüchen, was neben anderen Gesichtspunkten besonders auf die Schwierigkeiten zurückgeführt wird, die Bruchenden in gegenseitige Berührung zu bringen und in genauer Adaptation zu halten. Ebenso schädigend für den Enderfolg wirkt aber bei früher Belastung der Druck des Körpergewichts auf die Frakturstelle und die Verlagerung des Schwerpunktes.

Demnach müssen für die Behandlung hauptsächlich zwei Forderungen erfüllt sein: die *exakte Adaptation der Fragmente* und eine *langdauernde Ausschaltung der funktionellen Belastung.*

Zur Erreichung dieses Zieles hat sich bisher am besten bewährt die Fixation in Überkorrektur der Stellungsanomalie in Abduktion und Extension. *Je besser die Apposition gelungen, desto günstiger die Heilungsaussichten.*

Wann darf nun eine Belastung erfolgen ohne Gefahr einer Verschiebung der Fragmentenden? Am rationellsten würde sich die Ausübung der Entlastung gestalten durch Anwendung eines Beckengipsverbandes für 3 Monate und eines Schienenhülsenapparates für weitere 9 Monate. — Die praktische Durchführbarkeit wird aber in der Mehrzahl der Fälle an sozialen und wirtschaftlichen Gründen scheitern.

Trotz dieser Hindernisse muß gefordert werden, *eine Belastung vor Ablauf von 6 Monaten zu vermeiden.* Als zuverlässiges Fixationsmittel ist der *Gehgipsverband* anzusehen, dessen Wirkung allerdings von einer guten Technik abhängig ist. Er wird auch von älteren Kranken ohne allzu große Belästigung vertragen.

Herr v. Gaza-Göttingen: Bericht nicht eingegangen.

Herr Professor Eiselsberg: Die chirurgische Klinik kann niemals auf ausgedehnte Behandlung der Frakturen verzichten im Interesse des Unterrichts.

Meine Klinik verfügt durch Angliederung der Unfallstation an dieselbe über ein reichhaltiges Material. In den letzten 14 Jahren wurden über 3000 Frakturen stationär behandelt, wozu noch zahlreiche Fälle von ambulatorischen kommen. Im Laufe der Zeit sind alle Methoden, vom Gipsverband, Extension bis zu der im vorigen Jahr durch *Kirschner* angegebenen Lötungsmethode zur Anwendung gekommen, und mit jeder Methode wurden Erfolge erzielt. Nur beim intrakapsulären Schenkelhalsbruch sind Mißerfolge zu verzeichnen. Ich verweise auf eine demnächst von meinem Schüler *Schönbauer* auf Grund von zahlreichen Nachuntersuchungen zu veröffentlichende Arbeit. Die zwei Hauptforderungen bei der Behandlung sind Reposition und Retention; es ist vor allem eine Entspannung der Muskeln anzustreben, die Gleichheit des Muskeltonus kommt erst nach der Reposition zustande. Die Muskelspannung wird wohl am besten durch die Extensionsmethode überwunden. Schon der *Dumreicher*sche Eisenbahnapparat beruht darauf, dann der Extensionsverband mit Hilfe von Heftpflaster (*Sayre, Bardenheuer*). Das *Zuppinger*sche Prinzip sei kurz erwähnt. In letzter Zeit mache ich an der Klinik bei Brüchen des Ober- und Unterschenkels immer mehr von dem direkt im Knochen angreifenden Extensionsmittel der *Schmerz*schen Klammer und Lagerung der Extremität auf der *Braun*schen Schiene Gebrauch.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herr Vorsitzender **Lexer**-Freiburg i. Br.: Die Entstehung von Callus, von Pseudarthrose, die Indikation zur unblutigen Operation wollen wir ausschließen; sonst werden wir mit der Diskussion nicht fertig.

Herr **Klapp**-Berlin zeigt seine Behandlung des gemeinen Speichenbruchs. Er reponiert den Bruch in Narkose, legt größtes Gewicht auf stärksten Zug und Gegenzug in der Längsrichtung. Über einem Eisengestell mit umwickeltem halbmondförmigem Ansatz wird die dorsale und radiale Verschiebung beseitigt, die Supination durch pronationsartiges Umdrehen aufgehoben. Umfassendes Quetschen der Bruchstelle formt den Bruch mit Rücksicht auf einzelne Splitter.

Nach der Reposition folgt der Fixationsverband in reiner Mittelstellung. Vor allem die alte Fixationsstellung in volarer Flexion und ulnarer Abduction werden abgelehnt, da sie die Funktion für lange Zeit beeinträchtigen. Als Fixationsmittel gebraucht *Klapp* den kurzen Gipsverband, der so weit ausgeschnitten wird, daß sofort nach dem Aufwachen die Finger auch im Grundgelenk vollkommen gebeugt, der Daumen auch abgespreizt werden kann.

Von frühzeitiger Abnahme des Verbandes etwa in den ersten Tagen zwecks Bewegung im Handgelenk ist *Klapp* zurückgekommen, da die Gefahr der Verschiebung droht. Der Gipsverband bleibt $2^1/_2$—3 Wochen liegen.

Zu frühe Abnahme des Verbandes zwecks Bewegungen führt zu Fehlschlägen. In dieser Beziehung geht die *falsch verstandene* funktionelle Nachbehandlung auf Kosten der Stellung und bedeutet dann einen *Irrweg.* Die in den nächsten Tagen aus dem Verbande genommenen und bewegten Fälle sind in den ersten 14 Tagen den lange fixierten überlegen, aber auch nur so lange! In der 4. Woche sind die letzteren schon weit voran.

Herr Vorsitzender **Lexer**-Freiburg i. Br.: Ich reponiere die typischen Radiusfrakturen bekanntlich ebenso, wie das auch in der *v. Bergmann*schen Klinik geschehen ist, aber ich lege keinen Gipsverband an; ich halte ihn für einen Rückschritt. Am ersten Tag nach der Einrichtung beginnt schon die funktionelle Behandlung der Massage.

Herr **Kausch**-Berlin-Schöneberg: Ich operiere grundsätzlich die Fraktur der Patella und des Olecranons; die beiden Vorderarmknochen, wenn die Reposition dicht gelingt; aus demselben Grunde gelegentlich andere Brüche.

Die Nagelextension wandte ich mit zunehmender Häufigkeit an. Ich gehe mit dem Nagel möglichst nahe an die Bruchstelle heran. Am Oberschenkel bohre ich den *Steinmann*-Nagel mit der Hand dicht oberhalb der Condylen durch oder lege *Schömanns* Zange in die Condylen. *Schmerz*' Klammer hat mich nicht befriedigt. Ich ziehe stets bei gebeugtem Knie.

Ich bohre den Nagel nie durch den Calcaneus, sondern stecke ihn nach *Hagedorn* durch die Weichteile dicht hinter den Unterschenkelknochen, so daß er auf das Fersenbein drückt.

Zuweilen lege ich 2 Nägel an, an jedem Fragment einen, und ziehe in entgegengesetzter Richtung. Gern gipse ich während liegender Extension den Nagel mit ein, besonders bei Unterschenkelbruch.

Ich habe den Nagel bis $^1/_4$ Jahr lang liegen lassen. Einmal habe ich einen kleinen Kranzsequester entfernen, mehrmals den Kanal auskratzen müssen, eine Dauerfistel habe ich nie erlebt.

Draht wende ich nur am Finger an. Ich vermag in ihm keinen Vorzug gegenüber dem Nagel zu sehen. Der Draht muß leichter in den Knochen einschneiden wie der dickere Nagel, analog wie man auf einem stumpfen Messer besser reitet wie auf einem scharfen. Wandern des Nagels erlebte ich nur bei Infektion.

Die Nagelextension in Verbindung mit der Kontrolle durch den Röntgenapparat stellt den größten Fortschritt in der Frakturbehandlung dar.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hackenbruchs Apparat und *Zuppingers* Extensionsgestell wende ich seit Jahren nicht mehr an.

Der Schenkelhalsbruch ist eine wahre Crux für den Chirurgen. Ich habe alles nur mögliche versucht: sofortiges Bewegen und Massieren, Extension, fixierende und extendierende Gipsverbände, Thomasschiene, metallene und knöcherne Bolzen. Der intrakapsuläre Bruch heilt nicht knöchern; der verkürzte Oberschenkel gerät in immer stärkere Adductionsstellung, wird dadurch noch weiter scheinbar verkürzt; auch die Durchschneidung der Adductionssehnen hilft da nicht. Bei zu schlechtem Resultat hole ich den Kopf heraus und stecke den Trochanter in die Pfanne, erstrebe Ankylose.

Herr **Otto Goetze**-Frankfurt am Main: Meine Herren! Ich habe seit einer Reihe von Jahren für die verschiedenen Formen der Oberschenkelfraktur an der *Schmieden*schen Klinik Apparaturen und Verfahren ausgearbeitet, die bis zu einem gewissen Grade als abgeschlossen und erprobt gelten dürfen.

1. Für Frakturen mit solchen Weichteilverletzungen, daß nur *Lagerungsverfahren* anwendbar sind, benutze ich eine Vorrichtung, welche durch völlig symmetrische

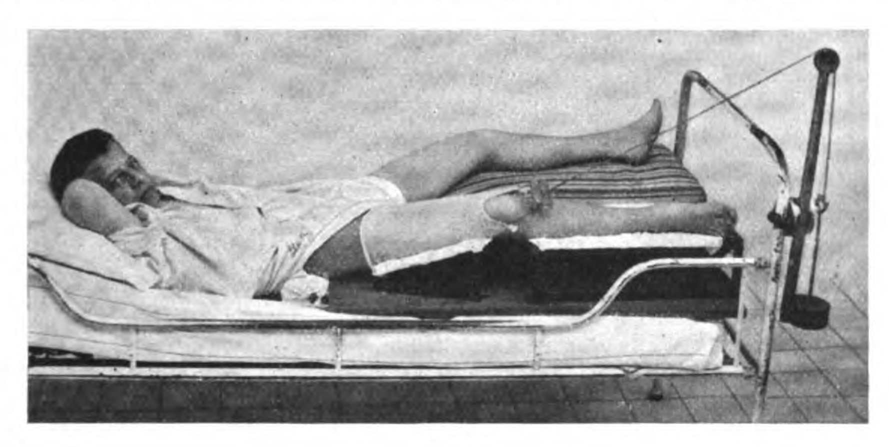


Abb. 1.

Lagerung *beider* Beine eine bessere Garantie und Kontrolle der angestrebten Fragmentstellung ermöglicht (Abb. 1).

Das Becken liegt dauernd genau horizontal und stützt sich mit den beiden Sitzknorren gegen einen gepolsterten, bogenförmigen Ausschnitt eines großen Brettes, welches die untere Hälfte der Bettmatratze bedeckt. Auf ihm liegt die Lagerungsschiene für das gebrochene Bein und daneben ein festes Polsterkissen, welches durch seine Form gestattet, das andere Bein ebenso in eine mittlere Entspannungslage zu bringen wie das gebrochene auf der Schiene. Schiene und Polsterkissen liegen auf diese Weise horizontal und können nicht nach innen kanten, wie sonst immer bei einfacher Applikation im Bett selbst, ohne besondere Unterlage.

Die Lagerungsschiene ähnelt der *Löffler*schen insoweit, als sie das Prinzip der *Braun*schen Schiene mit Lagerungsmöglichkeit in Außenrotation enthält. Sie unterscheidet sich dadurch, daß Oberschenkelteil und Unterschenkelteil selbständig sind und durch leicht lösbare Stiftscharniergelenke beiderseits miteinander in Verbindung treten. Infolgedessen kann die für die verschiedenen Grade der Außenrotation und Abduction nötige seitliche Abknickung im Kniegelenkspunkt in jedem Ausmaß durchgeführt werden, ohne daß sich die Breite der Schiene ändert. Durch Herausziehen des Stiftes ist jeder Teil (für Verbandwechsel und Übungen) einzeln fortnehmbar.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Lagerung verhindert das Verdrehen des Beckens und damit des oberen Fragmentes, gestattet eine klare, übersichtliche Lagerung in wirkungsvoller Muskelentspannung aller Qualitäten und läßt natürlich auch den Zusatz von Extensionszügen zu. (3 Diapositive.)

2. Als Methode der Wahl bevorzuge ich die *in sich geschlossene Schienenextension* (vgl. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 35), welche anfangs mit Hilfe eines badehosenförmigen Beckengipsringes durchgeführt wurde. (2 Diapositive.) An diesen Beckengürtel, der das Becken vollkommen fixiert, setzt sich mit Kreuzgelenken die Schiene an, welche Ober- und Unterschenkel frei zugänglich läßt und in Hüfte und Knie beweglich ist. Die Heftpflaster- oder Nagelextension läuft zu einem Bügel, welcher die Verlängerung des Oberschenkelteiles der Schiene darstellt, und über Rollen zur Schiene zurück. Hier wird der Extensionsfaden auf einer Haspel aufgerollt; seine Spannung wird durch eine zwischengeschaltete Federwage nach Pfunden genau angezeigt (Abb. 2).

Der wichtigste Fortschritt ist neben der freien Zugänglichkeit der Weichteile und der Gelenkbeweglichkeit in Hüfte und Knie die Möglichkeit, die Reposition und Retention qualitativ und quantitativ tadellos zu besorgen. Ich verfahre seit Jahren

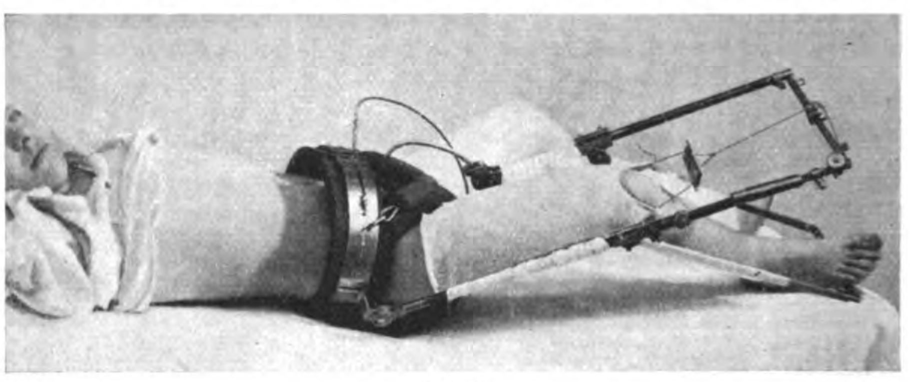


Abb. 2.

bei allen Oberschenkelfrakturen nach dem mir äußerst wichtig und leistungsfähig erscheinenden Prinzip, daß man das obere Fragment in der Stellung beläßt, in die es durch die Pathologie der Fraktur gezwungen wird, und sich mit dem unteren Fragment so lange nach dem oberen richtet, bis alle Dislokationen, auch die Rotationsfehler, ausgeglichen sind; dadurch fallen die unangenehmen Seiten- und Rotationszüge, als überflüssig fort. Die Schiene gestattet jede Einstellung, die ein gesundes Bein nur immer einnehmen mag. Das einmal gewonnene Resultat wird durch Zudrehen der betr. Schrauben fixiert und geht nicht mehr verloren. Aus jeder so gewonnenen Stellung können nach Lösen der Gelenkschrauben alle Knie- und Hüftbewegungen ohne Änderung der Fragmentstellung aktiv und passiv betätigt werden. Jederzeit kann auf Grund der Röntgenkontrolle eine erneute Stellungskorrektur nach allen Richtungen vorgenommen werden, wobei die Extension unverändert weiter wirkt; alle Seitenzüge usw. fallen fort. Die am Patienten resp. in der Schiene geschlossene Extensionsvorrichtung macht den Patienten unabhängig vom Bett (für Röntgen, für die Applikation der Bettschüssel, für Umlagerungen, Transport usw.).

Die Schiene paßt verstellbar rechts und links, für alle Größen Erwachsener, und kann auch als Gehschiene benutzt werden.

3. Es ist mir neuerdings gelungen, den Beckengürtel aus Gips durch einen gepolsterten *Metallgürtel* zu ersetzen. Er ist verstellbar und fixiert das Becken



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch zwei dick gepolsterte, dem Körper sich gut anschmiegende Zügel aus Drahtseil, die durch die Leisten hindurchgehen. Die Schiene selbst setzt sich außen in Höhe der Hüftgelenkachse mit einem Kreuzgelenk an, innen mit einem *Rollenkreuzgelenk*, welches dergestalt auf einem an dem Beckengürtel festhaftenden Metallbügel gleitet, daß der Gelenkpunkt der Innenschiene ebenfalls fest in der Hüftgelenksachse ruht. So ist es möglich geworden, daß Knie- und Hüftgelenk in großem Ausmaß, bis über die rechten Winkel hinaus, gebeugt werden können. (4 Diapositive.)

Es ist nunmehr möglich, Oberschenkelfrakturpatienten jederzeit ohne Gips in die Schiene zu legen. und alle erdenkbaren Stellungen mit wenigen Handgriffen herzustellen und zu fixieren. In diesem Umfang, qualitativ und quantitativ, gestattet das kein anderes Verfahren auch nur annähernd. Außer *Löfflers* Lagerungsschiene zwingen alle Schienen (*Henschen, Zuppinger, Matti, Ansinn*) das untere Fragment in pathologische Innenrotation.

An den folgenden 3 Diapositiven sehen Sie, wie exakt die Fragmente adaptiert werden können. Besonders auffallend ist die Stärke, mit welcher die Verkürzung ausgeglichen und oft überkorrigiert wird, wie Sie sehen. Die Schiene wird durch die Firma *Braun* in Melsungen hergestellt.

4. Statt der *Steinmann*schen Nagelextension benutze ich ausschließlich eine *Klammer* (1 Diapositiv), deren nagelförmige Kralle am Ende eine kleine Anschwellung tragen, so daß die Spitzen nur etwa $^1/_3$—$^1/_2$ cm tief in den Knochen eindringen können.

Bis zu dieser Tiefe werden sie primär eingetrieben. Sie haben dann volle Festigkeit, auch bei Rotationsbelastungen, die an der Zange angreifen, und verletzen den Knochen doch nur minimal. Die Klammer kann bis zur knöchernen Konsolidation liegen bleiben (Klin. Wochenschr. 1923).

5. Für bestimmte besondere Zwecke ist das *Hackenbruch*sche Klammer-Distraktionsverfahren erwünscht. Da es mit einem starken, nicht meßbaren Druck arbeitet, wird die Gefahr des Decubitus und die ungenügende, weil ungleichmäßige, unterbrochene Extensionswirkung von vielen Seiten für sehr bedenklich angesehen, auch nach meiner Meinung mit Recht.

Ich habe die Klammer als *Feder-Extensions-Brücke* (1 Diapositiv) so modifiziert, daß die Wirkung der Widergangsschraube sich nicht direkt auf die Kugelgelenke überträgt, sondern daß im Innern des Gehäuses zunächst eine starke Feder meßbar komprimiert wird. Sie besorgt eine elastische, in Pfunden meßbare und leicht ablesbare Dauerextension. Um zu verhüten, daß die Feder Extensionsbrüche beim Aufstehen und Belasten sich wieder verkürzt, trägt das Widergangsgewinde beiderseits eine einfache Gegenmutter, die vor dem Aufstehen bis an die Gehäuse geschraubt wird. Dann kann nur die Verlängerung weiter wirksam sein, eine Verkürzung durch Belastung mit dem Körpergewicht ist unmöglich. (Klin. Wochenschr. 1923.)

Herr Dr. **Ansinn**-Demmin i. Pom.: Meine Herren! Bei der Behandlung der Oberschenkelfrakturen werden wir sobald wohl kaum eine einheitliche Methode herausarbeiten können. Jeder liebt seine Weise und Apparate und wendet sie nach seinen Ideen an. Jeder wird auch mit der Methode, womit er eingearbeitet ist, gute Erfolge erzielen können. Nur eine vermisse ich leider bei sämtlichen Apparaten, die während und nach dem Kriege konstruiert worden sind: daß keiner die Arbeitskraft des Patienten ausgenutzt und für seine Beschäftigung während der langen Krankheitsdauer Sorge getragen hat. *Hessing*sche Apparate werden sich die allerwenigsten Patienten mit Oberschenkelbrüchen leisten können. Abgesehen davon, daß diese nur in größeren Städten in eigenen Werkstätten angefertigt werden können, werden sie vielfach im Preise jetzt unerschwinglich sein.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

So werden die weitaus größte Mehrzahl der Oberschenkelfrakturen weiter im Bett behandelt werden müssen. Es ist aber eine nicht zu unterschätzende Qual für den Menschen, wochenlang im Bett ohne wesentliche Bewegung des erkrankten Beines liegen zu müssen. Diese Qual beseitigen ganz meine Apparate. In Brüssel haben meine Patienten im Takt nach den Weisen einer Mundharmonika ihre Beine bewegt und so spielend die mediko-mechanische Behandlung durchgeführt. Der Arzt würde es niemals wagen, die frakturierten Glieder so stark zu bewegen. Die Patienten haben so stets das Resultat erreicht, daß sie ohne jede mediko-mechanische Nachbehandlung mit voll beweglichen Gliedern aufstehen konnten. Bei den schweren Verletzungen der Schußfrakturen mit ihren langwierigen Eiterungen habe ich niemals einen Schaden von den Bewegungen gesehen, denn der bei zu starken Bewegungen auftretende Schmerz bildet die Barriere, daß der Patient nicht stärker bewegt, als seinem verletzten Gliede zuträglich ist. Bei den jetzigen Friedensfrakturen tritt das Bedenken vor zu starken Bewegungen gänzlich zurück. Man kann nur sagen, daß, je stärker der Patient bewegt, eine um so bessere und stärkere Callusbildung tritt auf, eine um so schnellere Konsolidierung tritt ein; um so geringer ist die Schädigung der Muskulatur. Zugleich werden auch durch diese Bewegungen infolge der physiologischen Inanspruchnahme der Muskelgruppen die Frakturenden in ihre anatomisch richtige Lage gebracht. Denn nur so sind die glänzenden Einstellungen der schwer zerschmetterten Frakturenenden bei meinen Kriegsverletzten zu erklären. Unterstützt wird diese Einstellung allerdings dadurch, daß die Patienten in meinen Apparaten wie in Sielen liegen und trotzdem die größte Bewegungsfreiheit haben. Bei dem jetzt teuren Heftpflaster verwende ich bei den Oberschenkelfrakturen nur noch die Drahtextension mit meinem Spannbügel. Es ist diese Behandlungsart zweifellos die weitaus bequemste und billigste Weise in diesen teuren Zeiten. Zu meinem Erstaunen muß ich leider immer wieder lesen, daß wohl die Zweckmäßigkeit meiner Apparate anerkannt wird, dieselben aber für zu teuer gehalten werden. Ich kann mir dies nur daraus erklären, daß die Autoren an die Apparate mit automatischer Bewegung denken. Der einfache, vom Patienten zu bewegende Streckverbandapparat für Oberschenkelfrakturen ist bei weitem vorzuziehen, wie ich schon wiederholt betont habe, weil er eben den Patient beschäftigt und seine Arbeitskraft im Gange hält. Denn es ist eine durchaus nicht zu unterschätzende Arbeit, die die Kraft des ganzen Körpers beansprucht, wenn der Patient durch Heranziehen des Oberschenkelrahmens an seine Brust Hüfte und und Kniegelenk bewegt. Ich bin überzeugt, daß manche Thrombose und manche Lungenentzündung, besonders bei älteren Leuten, durch diese Arbeit verhindert wird, abgesehen von der Förderung des gesamten Stoffwechsels und der Erhaltung der Muskelkraft. Außerdem ist der Apparat so einfach gebaut, daß ihn jeder mit seinem Tischler und Schlosser sich selbst herstellen kann. Anleitungen hierzu sind leicht zu ersehen aus meinen Veröffentlichungen: Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **97**, Heft 5, Zeitschr. f. orthopäd. Chirurg. **36**, Heft 2—3. Zudem bin ich selbstverständlich zu jeder Auskunft bereit.

Herren **Wullstein**-Essen und **Gocht**-Berlin: Bericht nicht eingegangen.

Herr **E. Wohlgemuth**-Berlin: M. H.! Ich glaube nicht auf großen Widerspruch zu stoßen, wenn ich behaupte, daß weder Arzt noch Patient mit den üblichen Behandlungsmethoden der Oberschenkelbrüche und ihren Resultaten restlos glücklich sind. Ich kann es mir ersparen, näher einzugehen auf die subjektiven Beschwerden der Kranken bei den verschiedentlichen Extensionsverfahren, blutigen oder unblutigen, auf die häufig recht peinlichen Folgeerscheinungen der Nagel- oder Drahtextension oder mit den eingegipsten Extensionsklammern von Beckenbruch. Die wenig befriedigenden Ergebnisse, die ich im Kriege, wo allerdings die Voraussetzungen für die chirurgischen Maßnahmen andere waren, mit allen diesen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Behandlungsmethoden erzielte, haben mich damals veranlaßt, eine Lagerungs- und Extensionsschiene zu konstruieren, die mit der Erzielung von zumindest denselben guten Resultaten wie jede andere Behandlungsmethode den nicht zu unterschätzenden Vorzug hat, daß ihre Anwendung keine unangenehmen Folgeerscheinungen zeigt, daß dem Kranken während der ganzen Behandlungsdauer nur das Mindestmaß von Beschwerden und Unbequemlichkeiten zugemutet wird. Man kan ihn mit seiner stets gut und unverrückbar funktionierenden Extension in jede gewünschte Lage bringen, aus dem Bett auf den Verband- oder Operationstisch, ohne die Bruchstelle zu irritieren. Ich habe 1916 diese Schiene in der Dtsch. med. Wochenschr. beschrieben. Im Drange des damaligen Geschehens hat sie nicht die Beachtung und Anwendungsbreite gefunden, die sie, wie ich glaube, verdient, und ich möchte Ihnen bei Gelegenheit der heutigen Aussprache empfehlen, sie zu versuchen. M. H. Wenn man bei zumindest gleich guten Resultaten und mit Fortfallen aller durch dauernde Rückenlagerung bedingten Unbequemlichkeiten und unangenehmen Folgen der alten unblutigen Extensionsverfahren, zu denen noch die oft peinlichen Folgen der Nagel- und Drahtextension kommen, die Möglichkeit hat, ein Verfahren anzuwenden, das für den Kranken und den Arzt subjektiv und objektiv Gutes leistet, so verlohnt es sich wohl der Mühe, es zu probieren.

Ich darf mir erlauben, Ihnen an Röntgenbildern und Photographien die Erfolge dieser Methode zu zeigen und den Herren, die sich dafür interessieren, im Nebenraum nach der Aussprache die praktische Anwendung der Schiene zu zeigen.

Herr **Block**-Berlin: M. H.! Wenn vorhin Nagel und Draht in Vergleich gesetzt wurden mit Messerrücken und Messerschneide und damit die Befürchtung ausgedrückt war, daß der Draht bei der Extensionsbehandlung leichter im Knochen „wandern“ müsse als der Nagel, so stimmt das nicht; denn wir haben an der *Bier*schen Klinik niemals beim Draht derartig grobe Veränderungen an den Knochenbohrkanal im Röntgenbild feststellen können, wie sie gelegentlich doch bei Nagelextensionen vorkommen und auch beschrieben sind. Darum haben wir an unserer Klinik der Drahtextension den Vorzug gegeben und dauernd an ihrer Vervollkommnung gearbeitet.

Ich zeige Ihnen hier einen neuen von mir angegebenen Spannbügel zur Drahtextension und einen Distraktionsapparat, an Hand deren ich einige technische Bemerkungen machen möchte. Es handelt sich dabei ja wohl großenteils um Kleinigkeiten, aber von Kleinigkeiten hängt, wie Sie wissen, sehr oft der Erfolg oder Mißerfolg einer Methode ab. Da ich nun annehme, daß auch Sie sich demnächst mit der Drahtextension befassen werden, und um Sie vor denselben Kinderkrankheiten zu bewahren, die wir mit der Entwicklung der Methode durchgemacht haben, halte ich es doch für zweckdienlich, in Kürze einiges hervorzuheben, was sich uns im Laufe der Erfahrungen als praktisch wertvoll ergeben hat und was Ihnen bei der Anfertigung und Improvisation von Spannbügeln von Nutzen sein dürfte.

Vor allem ist da die Befestigung und Anspannung des Drahtes zu erwähnen. Zum Anspannen des Drahtes wird gewöhnlich ein Bügel benutzt, der hufeisenförmig oder rechteckig sein kann; die Anspannung des Drahtes erfolgt mittels Schraubenzuges. Der Bügel und Modifikationen gibt es bereits eine ganze Reihe; ein Teil der bisher verwandten krankt daran, daß bei der an ihnen angebrachten Vorrichtung zum Anspannen des Drahtes der Draht zwischen der Extremitätenoberfläche und dem Bügelinnern befestigt werden muß. Die Nachteile sind klar: die Spannweite des Bügels soll möglichst klein sein, weil dann die Tragfestigkeit des Drahtes um so größer wird; dadurch aber wird der Raum zwischen Körperoberfläche und Spannbügel sehr beschränkt und infolgedessen die Befestigung des Drahtes erschwert. Diesem Übelstand geht der von *Ansinn* angegebene Bügel aus dem Weg, weil er Hohlschrauben hat, durch die der Draht geführt und dann


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

außerhalb des Bügels an einem der Hohlschraube aufsitzenden Knebel befestigt wird. Ich bin nun noch einen Schritt weitergegangen und habe die Spannschrauben von dem Bügel völlig gelöst und mir damit die größte Manipulationsfreiheit gesichert, und zwar verwende ich geschlitzte Schrauben, bei denen der Draht durch eine Spitzenöffnung geführt, in seitliche Rillen gelegt und an einem außen befindlichen Knebel verschlungen wird.

Bei vielen Spannbügeln wird der Draht durch ein Öhr gezogen und hieran befestigt. Dadurch entsteht eine sehr scharfe Abknickung des Drahtes, und an diesen Stellen reißt deshalb der Draht, wenn er überhaupt reißt, am häufigsten ab. Nebenbei bemerkt, haben wir, seit wir den ausgezeichneten und viel widerstandsfähigeren Kruppschen nicht rostenden Stahldraht verwenden, dieses Ärgernis nie mehr erlebt. Auch diesem Übel weicht die *Ansinn*sche Hohlschraube aus, weil hier der Druck des Drahtes an der abgerundeten Schraubenöffnung abgefangen und durch die Befestigung an dem Knebel außen seine scharfe Knickung vermieden wird. Bei meiner geschlitzten Schraube wird der ganze Druck auf eine schiefe Ebene übertragen und der Draht in sanften Windungen um den Knebel geschlungen.

Um die Spannweite des Drahtes möglichst klein zu halten, sind entweder verschieden große oder verstellbare Spannbügel vorrätig zu halten. *Herzberg* hat neuerdings zu letzterem Zweck einen solchen mit feststellbarem Scharniergelenk anfertigen lassen. Ich habe für meinen Bügel eine einfache Schieblehre angewandt.

Ist nun der Draht — am einfachsten mit Hilfe eines an seiner Spitze mit einem Öhr versehenen Bohrers — durch den Knochen gezogen und sind die Schrauben möglichst nahe an die Extremitätenoberfläche herangebracht, so wird mein Spannbügel einfach in die Schraubenschlitze eingesteckt und dann durch Andrehen der Schraubenmuttern der Draht gespannt.

Mein Draht-Distraktionsapparat besteht aus zwei Schraubenstangen und zwei der soeben gezeigten rechteckigen Bügel, die durch besondere, seitlich an ihnen angebrachte Gelenkvorrichtungen alle nur denkbaren Bewegungsfreiheiten erhalten haben und andererseits durch eine Klemmvorrichtung in jeder gewünschten Stellung fixiert werden können. Bei diesem Apparat werden nun die den Draht spannenden geschlitzten Schrauben nicht auf die Spannbügel aufgesteckt, sondern auf die Schraubenstangen aufgeschoben, da sich sonst bei Entfaltung der Distraktion diese durchbiegen würden; aus diesem Grunde ist es notwendig, daß der Draht in derselben Ebene liegt wie die Schraubenstangen. Die eigentliche Distraktion der Bruchenden geschieht dann mit Hilfe von Schraubenmuttern, welche die geschlitzten Schrauben auf den Stangen fortbewegen.

Auf diese Weise ist es möglich, durch direkt am Knochen angreifende Drahtzüge eine ganz enorme Wirkung auf die Bruchenden auszuüben, sie durch die verschiedensten Bewegungen zum Ausgleich der Längs-, Seiten-, Achsen- und Rotationsverschiebung ganz genau zu adaptieren und schließlich und vor allen Dingen diese Stellung, die jederzeit vor dem Röntgenschirm bequem kontrolliert und korrigiert werden kann, absolut zuverlässig festzuhalten.

Herr Vorsitzender **Lexer**-Freiburg i. Br.: Darf man auch fragen, wo der Apparat zu bekommen ist und wieviel er kostet?

Herr **Block**-Berlin: Die Bügel und der Apparat werden von der Firma Georg Härtel, Berlin NW 23, Klopstockstraße 57 geliefert. Der Kostenpunkt steht noch nicht ganz fest. 50 Goldmark werden es wohl sein.

Herr **Bier**-Berlin macht auf einige biologisch und praktisch wichtige Beobachtungen bei der Frakturheilung aufmerksam: Es ist unmöglich, an einer Stelle, wo kein Gelenk hingehört, nach Bruch des Knochens durch Bewegungen ein Gelenk oder eine Pseudarthrose zu erzeugen. Das zeigt zur Genüge die Erfahrung am


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Menschen sowie der Tierversuch. An Stellen aber, wo Gelenke hingehören, ist das ohne sonderliche Mühe möglich, wie unsere Nearthrosen nach Ankylosen zeigen. Es fehlt also an der Gelenkgegend ein normaler, an der Pseudarthrosengegend ein krankhafter Reiz, der ein Gelenk entstehen läßt. Gewisse Pseudarthrosen entstehen sogar in Knochentransplantaten immer wieder an derselben Stelle, während der übrige transplantierte Knochen nicht nur erhalten bleibt, sondern wächst. Es handelt sich hier um einen Resorptionsvorgang, der sogar im Gipsverband eintritt.

Bier wies ferner auf die merkwürdigen Versuche *B. Martins* hin, wie nach Wegnahme von Periost und Corticalis und stehenbleibendem Markzylinder bei einem Knochen eines zweiknochigen Gliedes an diesem eine oder mehrere Pseudarthrosen auftreten und später durch einen Resorptionsvorgang auch im anderen Knochen eine Pseudarthrose entsteht. Auch das geschieht ohne gröbere mechanische Einwirkungen sogar im Gipsverbande.

Solche resorbierende Reize gehen auch von normalen Gelenken auf die Nachbarschaft aus. So wird der *Leon*sche Knochenbolzen häufig im Gelenke, der ein Gelenk überbrückende verpflanzte Knochenspan dem Gelenk gegenüber so verändert, daß sine Pseudarthrose entsteht.

Herr Vorsitzender **Lexer**-Freiburg i. Br.: Meine Herren! Ich könnte hierauf natürlich sehr viel antworten, aber ich will nicht in denselben Fehler verfallen, in den mein Kollege *Bier* verfallen ist, und schon Veröffentlichtes mitteilen; bitte. nehmen Sie mir das nicht übel. Ich empfehle, meine Arbeit über die Entstehung von Pseudarthrosen im Langenbeck-Archiv nachzulesen. Einen Mystiker habe ich darin Herrn Kollegen *Bier* nicht genannt. Ich habe nur, als er den „Nisus formativus", ausgelöst durch örtliche Hormone, für die Entstehung von Knochenregeneraten heranzog, gesagt: eine solche mystische Erklärung halte ich gar nicht für notwendig. Im übrigen mache ich darauf aufmerksam, daß im Langenbeck-Archiv eine ergänzende Arbeit von meinem Assistenten Dr. *Rohde* erschienen ist.

Außerdem noch eines! Wenn die Natur wirklich die Gelenke immer da wieder entstehen läßt, wo sie einmal hingehören, warum hilft uns die liebe Natur nicht bei der Operation der Ankylosen?

Herr **Martin**-Berlin: Meine Herren! Für die Beurteilung der Heilungsvorgänge bei Knochenbrüchen ist unsere Anschauung über das Periost durchaus grundlegend. Vor drei Jahren sind hier Bemerkungen über das Periost gemacht worden, die darin gipfelten, daß wir streng zwischen jungem und altem Periost, das heißt zwischen Periost junger wachsender und solchem ausgewachsener Tiere unterscheiden müssen. Ich selbst habe damals meine Stellungnahme dahin präzisiert, daß ich sagte, das Periost ausgewachsener Hunde kann von sich aus allein keinen Knochen bilden, sondern bedarf dazu anhaftender Corticalis. Ich habe mir das so vorgestellt, daß das sich bildende Keimgewebe durch den wie ein Katalysator wirkenden, anhaftenden Knochen zur Knochenneubildung angeregt wird. Es ist in der neueren Literatur, auch besonders in der Arbeit von *Rohde*, diesem Standpunkt insofern Rechnung getragen worden, als man sagte, man solle bei Transplantation von Periost ausgewachsener Hunde Corticalis am Periost lassen in der Erwägung, daß die Cambiumschicht, die zur Transplantation notwendig sei, nur dann erhalten bleiben könne, wenn noch kleine Knochenstückchen am Periost erhalten werden. Das Cambium hafte so fest am Knochen, daß es bei der Transplantation des Periosts unweigerlich am Knochen hängen bleibt.

Ich habe nun bei einer großen Reihe von Versuchen, die ich seit 3 Jahren systematisch weitergeführt habe, zuletzt bei einer Reihe von 16 Hunden, die im Alter von 6 Monaten bis zu mehreren Jahren standen, das Periost zu Kontrollzwecken meiner Versuche genau durchstudiert und bin zu dem Resultat gekommen,



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daß bei erwachsenen Hunden überhaupt keine Cambiumschicht mehr besteht. Es ist deshalb verständlich, warum bei Transplantation von altem Periost keine Knochenneubildung eintritt: eben weil keine Cambiumschicht mehr da ist. Nach Abschluß des Dickenwachstums sind deutliche regressive Veränderungen in ihm erkennbar, und es ist bemerkenswert, daß die die Rückbildung anzeigenden Veränderungen zeitlich mit dem Alter der Tiere zusammenfallen, wo die Versuche regelmäßig negativ auszufallen beginnen. Nun wird man sagen, es finden sich da doch immer noch die Osteoplasten. Ja, wenn auch diese Osteoplasten vereinzelt oder sogar auf eine längere Strecke dem Knochen anliegend zu sehen sind, so halten sie doch einen Vergleich mit der Cambiumschicht nicht aus, die mehr als eine bloße Reihe besonderer Zellen ist. Nun wäre ja das nächstliegende, daß man das alte Periost einfach als Grenzmembran betrachtet. Dem steht aber ein Versuch entgegen, den ich bereits einmal mitgeteilt habe, und den ich hier ganz kurz skizzieren will: Wenn Sie von dem Knochen die Corticalis entfernen und Periost und Knochenmark stehen lassen, so bekommen Sie keine Pseudarthrose, sondern eine feste Vereinigung, auch beim ausgewachsenen Hunde, und zwar sieht man ganz deutlich an den Bildern, wie sich zweierlei Knochen entwickelt, der eine aus dem Mark, der andere aus dem Periost. Nehmen Sie aber Corticalis und Periost fort, so erhalten Sie eine Pseudarthrose. Das Periost ist also mehr als eine bloße Grenzmembran, denn bei Erhaltensein des Periostes bleibt die Pseudarthrosenbildung aus.

Wir müssen also streng unterscheiden zwischen altem und jungem Periost. Nun ist die Unterscheidung etwas unbequem. Wann ist ein Periost alt, wann ist es jung? Beim Hunde ist es ungefähr der 6. Monat, wo das Periost aufhört, Knochen zu bilden. Das mag zunächst befremden, denn der Hund wächst bekanntlich nach 6 Monaten noch. Wenn man aber den jungen Hund ansieht mit seinen dicken, plumpen Knochen, deren Stärke in keinem Verhältnis zu ihrer Länge steht, wenn man nachher die ausgewachsenen schlanken Knochen betrachtet, so kann man sich vorstellen, daß das Dickenwachstum eher beendet ist als das Längenwachstum. Aber wann ist ein Periost jung, und wann ist es in unserem Sinne alt? Da mache ich einen Vorschlag, der meiner Ansicht nach sämtliche Schwierigkeiten in bezug auf die knochenbildende Tätigkeit des Periostes erledigt: wir rechnen das Cambium zum Knochen. Das Cambium ist ein spezifischss Gewebe, das nur am Knochen vorkommt, und welches prädestiniert ist, echter Knochen zu werden. Es wird Knochen. Wenn das Dickenwachstum aufhört, so schwindet es. Wenn wir das Periost bei jungen Hunden transplantieren, so transplantieren wir die äußere bindegewebige Hülle und die weiche äußere Lage des Knochens, das Cambium, und der Versuch fällt positiv aus. Bei alten Tieren transplantieren wir entweder nur die bindegewebige Hülle, und der Versuch ist negativ, oder wir lassen Corticalis am Periost, und der Versuch wird positiv; dann entwickelt sich der neue Knochen im Anschluß an die Corticalis. Man muß sich allerdings zu der Anschauung bekennen, die ja auch aus der Pathologie bekannt ist, daß sich Knochen bildet im Bindegewebe im Anschluß an vorhandenen Knochen oder an Kalk (wohl nur in bestimmter chemischer Zusammensetzung). Dazu ist ferner eine gewisse Bereitschaft des Bindegewebes, überhaupt Knochen zu bilden, sicherlich notwendig.

Auf Grund dieser Anschauung wird es uns durchaus leicht, das Cambium zum Knochen zu rechnen. Allerdings muß man sich mit dem Gedanken vertraut machen, daß später, wenn das Cambium nicht mehr da ist, die Knochenneubildung durch Metaplasie stattfindet, eine Anschauung, die ja heute noch nicht überall anerkannt wird, die ich aber glaube in den weitaus meisten Fällen durchaus annehmen zu können.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herr **W. Müller**-Rostock: Ich möchte mir zunächst erlauben, ganz kurz noch einmal auf die Präparate von Herrn *Weinert* zu sprechen zu kommen. Er hat sie zum Studium der Heilungsvorgänge bei komplizierten Frakturen empfohlen. Ich möchte bei der Gelegenheit aber doch darauf hinweisen, daß sich die Vorgänge bei komplizierten Frakturen, falls keine Infektion stattfindet, nicht wesentlich von denen bei subcutanen Frakturen unterscheiden. Die schönen Präparate und ebenso die Projektionsbilder, die er gezeichnet hat, sind meines Erachtens vielmehr Paradigmata dafür, wie sich Osteomyelitis-Präparate gestalten, sowohl in akuten, als in subakuten und vor allen Dingen auch in chronisch gewordenen Formen. Daß das dem Callus sehr ähnliche Formen sind, ist ja bekannt. Er hat auch auf die Präparate von „*schweren Knochen*" hingewiesen. Man nennt das gewöhnlich Sklerose. Die Schwierigkeit der Behandlung in solchen Fällen ist bekannt. Je länger die akute Osteomyelitis dauert, wenn sie in das chronische Stadium gekommen ist, um so mehr kommen die Präparate zustande, wie sie Herr *Weinert* uns gezeigt hat.

Knochen heilen bei komplizierten Frakturen mit sehr mäßiger Infektion ohne schwere Splitterung für sich. Ich verfahre ganz anders. Ich habe niemals bei komplizierten Frakturen, wenn sie einmal zum Exitus kamen oder vielleicht aus anderen Ursachen einmal amputiert werden mußten, solche schweren Knochen gesehen. Dieser *schwere* Knochen ist eine spezifische Folge der Osteomyelitis und meines Erachtens nicht der komplizierten Frakturen ohne Osteomyelitis. Die ist nicht nebensächlich. Gewiß geben die Frakturen und die Dislokationen aber die Richtung der Quantität und Qualität der Callusbildung; das ist ganz zweifellos.

Dann gestatten Sie mir noch eine allgemeine Bemerkung. Es ist nicht nur heute bei der Diskussion über die Frakturbehandlung, sondern auch früher schon meines Erachtens vielfach der Fehler gemacht worden — je jünger die Kollegen, um so mehr —, daß man glaubt, es wäre das ganze Heil in dieser oder jener neuen Methode zu suchen. Gewiß wollen wir alle den Fortschritt. Ich stimme aber andererseits *Gocht* durchaus zu, daß wir doch das, was unsere Vorfahren in der Frakturbehandlung geleistet haben, nicht ignorieren dürfen. Sie haben auch sehr wohl gewußt, was sie wollten und was sie mit den verschiedenen Mitteln erreichten. Ich glaube, mit vielen in Übereinstimmung zu sein, wenn ich sage: ich hätte im Kriege z. B. den Gipsverband nicht missen mögen. Ich glaube, es gibt viele, die ihn nach wie vor für sehr gut halten in vielen Fällen. Es gibt außerdem so verschiedene Frakturen an ein und derselben Knochenstelle, daß wir auch nicht sagen können, diese Frakturen oder alle Frakturen gehören in die Hände eines Mannes, der sich speziell damit befaßt. Wer Augen hat, zu sehen, wer etwas orthopädischen Sinn hat, kann eine Radiusfraktur, die doch so verschieden ist im einzelnen Fall, auf sehr verschiedene Weise so behandeln, daß die Hand wieder vollkommen funktionsfähig wird. Der größte Fortschritt, den wir in der Frakturbehandlung erzielt haben, beruht in zwei Punkten, das ist die Röntgenkontrolle, die Selbstkontrolle, die wir dadurch an dem üben, was wir in Diagnostik und Therapie leisten, sodann aber die Erkenntnis, die mehr und mehr Platz gegriffen hat, daß die Ermöglichung einer sehr frühen Funktion einer der wichtigsten Faktoren der Frakturbehandlung ist.

Herr **Kappis**-Hannover: Zunächst zur *biologischen Frage* des Herrn *Bier*: Wenn man mit frei transplantiertem Knochenspan das tuberkulöse Hüftgelenk paraartikulär überbrückt, kommt nur in etwa der Hälfte der Fälle eine Fraktur oder „Resorptionszone" am Span zustande. Etwa die Hälfte dieser Frakturen heilt, die andere führt zu Pseudarthrosen.

Zur Behandlung der *Radius-Frakturen*: Zweifellos kann man diese auf die verschiedenste Weise zu guter Heilung bringen; der Gipsverband hat aber zwei


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Gefahren; erstens, daß er die Grundgelenke der Finger mit feststellt, und zweitens, daß er zu lange liegen bleibt. Vermeidet man diese Gefahren. kann die Radiusfraktur mit Gipsverband behandelt werden; der Gips ist aber immer umständlicher als Schienenverbände, mit denen man immer auskommt. Der Verband wird angelegt, möglichst in Dorsalstreckung des Handgelenks, wobei auch dislozierte Frakturen, wenn sie gut reponiert sind, meist reponiert bleiben (Kontrolle im seitlichen Röntgenbild); nur die Frakturen, welche bei Dorsalstellung die Repositionsstellung verlieren, werden in Volar-Ulnar-Flexion und Pronation verbunden.

Die Nachuntersuchung der *Schenkelhalsfrakturen* der Kieler Klinik aus den Jahren 1899—1920 hat ergeben daß man bei konservativer Behandlung, deren Erfolge ja bei jeder Behandlungsform zu wünschen übrig lassen, die besten Erfolge erzielt mit Gipsverband in Abduction-Innen-Rotation; die nächstguten Erfolge erzielt man mit Extensionsverband in derselben Stellung. Während die vielfach beliebte, einfache Lagerung fast stets schlechte Resultate d. H. Pseudarthrosen ergibt. Wenn deshalb keine vitale Indikation vorliegt, sollte die einfache Lagerung nach Möglichkeit nicht angewandt werden.

Bei der *Behandlung der verzögerten Konsolidation* führen ja viele Mittel (Einspritzungen, Verbände usw.) zum Ziel. Verschiedene der Behandlungsmaßnahmen gehen darauf aus, eine Hyperämie zu erzeugen, so insbesondere die Stauung, die eine venöse Hyperämie erzielen will. Hier hat mir vor kurzem bei einer verzögerten Konsolidation (der Bruch war $3^1/_2$ Monate nach dem Unfall noch völlig lose), die *periarterielle Sympathektomie* zum Erfolg verholfen; im Anschluß an diese Operation entstand eine einwandfreie nachweisbare arterielle Hyperämie; der Bruch heilte nach der Operation in der vorschriftsmäßigen Zeit.

Herr **v. Zoege-Manteuffel**-Reval: Wenn Kollege *Bier* in die vielleicht allzusehr mechanisierende Betrachtungsweise der Chirurgie der jüngsten Vergangenheit biologischer Anschauung Raum verschafft hat, so ist das sicher dankbar anzuerkennen. Die physiologischen Geschehnisse müssen sicher unter dem Winkel formbildender Entwicklungsrichtung angesehen werden. Solange wir für diesen biologischen zielstrebigen Vorgang — für den Lebensvorgang keinen das Wesen derselben voll erklärenden begrifflichen Ausdruck haben, mag ja hier das Wort Reiz diesen leeren Platz in unserer Vorstellung ausfüllen. Aber schon hier soll dieses Wort uns nicht die Grenze zu tieferer Erkenntnis sperren. Wieviel weniger darf das der Fall sein bei pathologischen Vorgängen. Wenn unter physiologischen Verhältnissen der formgebende Lebenswille der Gewebe den Knochen nach jeder Störung seiner Gestalt in die alte Form und Funktion zurückzuführen bestrebt ist — und auch das Gelenk nach Störungen seine Bildungsrichtung behält — so sehen wir hierin sehr wohl ein biologisches Gesetz. Nicht aber scheint mir eine gleiche Annahme möglich zu sein für den pathologischen Prozeß. Es widerspricht der biologischen Auffassung direkt, wenn wir, wie *Bier*, annehmen, daß die zufällige Stelle einer Fraktur durch eine Verletzung den biologischen Reiz gewinnt, zielstrebig immer wieder Pseudarthrosen zu bilden — die Beispiele, die *Bier* anführt, lassen doch wohl eine ungezwungenere Deutung zu.

Jedenfalls ist es fruchtbarer, nach den jeweiligen Ursachen der Pseudarthrose und des Rezidivs zu suchen. Ich erinnere hier an die verfehlten Versuche, die Pseudarthrose operativ zu behandeln, als wir Treppen sägten und die Knochenenden zuspitzten. Das Rezidiv trat ein, weil kein Periost da war. Als wir das verstanden hatten und die Resektion der Enden bis ins Gesunde vornahmen, heilten sie, wenn auch mit Versteifung. Daß nicht bloß die Kriegsfrakturen, sondern auch die des Friedens oder jener der Nachkriegszeit häufig Pseudarthrosen auch wie Fract. simpl. geben, ist eine Tatsache, und die Versuche, die Callusbildung chemisch zu beeinflussen, wie *Eden* sie gebracht, sind warm zu begrüßen.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bezüglich der Callusbildung kann ich einige experimentelle Beiträge bringen, die nicht bekannt sein dürften.

Die Versuche wurden zum Studium der Frostwirkung auf die Körpergewebe vorgenommen und gaben bezüglich der Knochen folgendes. Nach wiederholten Frosteinwirkungen fand sich nach einigen Monaten eine Verdickung des Knochens (Tibia und Femur) auf das doppelte. Histologisch fand sich der usrprüngliche Knochen von einem gleichmäßigen Mantel neugebildeten Knochengewebes umhüllt. Der alte Knochen hatte keine Körperchen verloren, der Übergang in den neuen war scharf, aber ohne Nekrosenlösung. In der Markhöhle unregelmäßige und spärliche Wucherungen am neugebildeten Mantel. Hier und da Stalaktiten, die den Sehnen folgten. Einmal fand sich ein völlig unabhängiger Knochenspan im Muskel.

Da nach den Erfrierungen Hyperämie der Extremität beobachtet wurde, ließ ich in einer anderen Reihe Stauung mit der Gummibinde ausführen und erhielt nach mehrfachen Wiederholungen *dasselbe Bild*, wenn auch weniger ausgesprochen.

Nun m. H., ich habe damit den anatomischen Beweis der Richtigkeit der schon lange vergessenen Behandlung der schlecht heilenden Knochenbrüche, den *Helferich* uns empfahl, erbracht. Diese Methode *Helferichs* ist wohl eben nur deshalb vergessen, weil ihre anatomische Begründung bisher fehlte.

Ich habe diese Sachen hier angeführt, weil ich der Ansicht bin, daß es fruchtbarer ist, nach physikalischen oder, wie *Eden* das getan, nach chemischen Ursachen die Beförderung der Knochenbildung zu suchen, als sich mit dem unklaren Begriff des Reizes zufrieden zu geben. Positive Ergebnisse der Versuche, Knochenbildung anzuregen, lassen uns vielleicht auch den Weg finden, der in umgekehrter Richtung uns zur Erklärung der mangelhaften Knochenbildung in Fälle führt, die, bisher einer anatomischen Erklärung widerstanden. Andererseits weisen sie uns in rein pathologischen Fällen, z. B. der sog. Myositis ossificans, auf Erklärungsmöglichkeiten hin, wenn wir berücksichtigen, daß auch hier Wucherungen auftreten, die vom Periost ausgehend, den Bindegewebsspalten folgen, ja diskret stehende Knochenspangen aufweisen. Der Name Myositis soll uns nicht irreführen. Der Muskel wird nicht zum Knochen, sondern nur das ihn umhüllende und interstitielle Bindegewebe — also die Lymphspalte. Immer aber ist eine Wucherung des Periosts oder vom Periost ausgehend das Primäre.

Herr Vorsitzender **Lexer**-Freiburg i. Br.: Das stimmt, wir haben ja gerade wegen der Beobachtung, daß die Knochenbrüche jetzt mit minderwertiger Callusbildung so schlecht heilen und so viele Pseudarthrosen zustande kommen, die Versuche an der Klinik angestellt, über die Ihnen Herr *Eden* vorhin berichtet hat. Die schlechte Callusbildung ist jedenfalls ein gewisser Grad von Hungerosteopathie.

Herr **Lorenz Böhler**-Gries bei Bozen (Schlußwort): Bei der Behandlung der Knochenbrüche ist es nicht das wesentliche, ob dieser oder jener Apparat verwendet wird, ob man im Streck- oder Gipsverband behandelt, sondern es kommt immer darauf an, daß die eingeleitete Behandlung systematisch durchgeführt wird und daß nicht planlos verschiedene Methoden durcheinander bei einem Falle angewendet werden. Bei größerem Betriebe ist die Knochenbruchbehandlung vor allem andern eine Frage der Organisation. (Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Orthopädie 1922, 17. Kongreß, *Böhler*, Diskussionsbemerkungen zu *Radike* und *Weinert*.) Wenn diese gut ist, kann man mit den geringsten Mitteln und mit dem kleinsten Aufwande von Zeit hervorragende Erfolge erzielen. Viele Methoden, die im Krankenhaus Glänzendes leisten, sind in der Privatpraxis unbrauchbar. Der Praktiker wird mit dem Streckverband selten Freude erleben. Mit Nagel-, Klammer- und Drahtextension wird er nur Mißerfolge erzielen. Alle komplizierten Apparate, die zerlegbar sind, viele Schrauben haben und dergl., sind nicht zu empfehlen. Man kommt für gewöhnlich mit den einfachsten Mitteln aus.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Als Lagerungsapparat für die unteren Gliedmaßen ist das Beste und Zweckmäßigste die *Braun*sche Schiene. Gerade wegen ihrer verblüffenden Einfachheit halte ich sie für eine der größten Errungenschaften des Krieges. Für den Streckverband halte ich neben dem Steinmann-Nagel die Klammer von *Schmerz* für das Beste, denn auch sie hat keine Schrauben, die verlorengehen oder verrosten können. Für die oberen Gliedmaßen brauchen wir für Brüche im Bereiche der Schulter Abductionsschienen nach den Grundsätzen von *Zuppinger* und *Christen*. Das wichtigste Hilfsmittel für die Behandlung der Knochenbrüche wird in der Privatpraxis immer der Gipsverband bleiben, und zwar an der oberen Gliedmaße als Gipsschiene.

Dann ist für einen guten Erfolg unerläßlich, daß viele der bisher gelehrten schlechten Stellungen ausgemerzt werden. Die Schulter darf nur in Abduction, der Vorderarm bei Oberarmbrüchen nur in Pronation verbunden werden. Die Hand darf nie in Volarbeugung festgestellt werden, Fingerbrüche sind in Beugestellung zu verbinden. Hohe Oberschenkelbrüche nur in Abduction, tiefe nur bei Beugung des Kniegelenks; Knöchel- und Fersenbeinbrüche bei Supination der Ferse und gleichzeitiger Pronation des Vorfußes.

Um die Erfolge einer Methode einwandfrei zu zeigen, ist es unerläßlich, nicht einzelne Paradefälle herauszugreifen, sondern lückenlos eine große Zahl von Verletzten im Bilde vorzuführen und bei denselben auch das Alter anzugeben. Ich habe dies bei 150 Oberschenkelbrüchen, von welchen ein großer Teil schwer infiziert war, durchgeführt. Die Bilder desselben zeige ich hier und ebenso die Bilder von einigen hundert der schwersten infizierten Brüche des Unterschenkels, des Ober- und Vorderarms.

Herr *Gocht* sagt, daß er beim typischen Speichenbruch immer in Streckstellung oder in Dorsalbeugung verbindet, daß er aber trotzdem die Schede-Schiene verteidigen will, da er nicht glauben kann, daß ein Mann, der in der Knochen- und Gelenkchirurgie so Großes leistete wie *Schede*, etwas Unzweckmäßiges angegeben hat. Ich möchte dem absolut nicht zustimmen, denn auch die genialsten Leute können sich einmal irren. Und die Volarbeugung und Ulnarabduction beim typischen Speichenbruch hat schon Hunderttausende zu Krüppeln, gemacht und wir werden das Andenken eines großen Mannes nicht dadurch ehren, daß wir einen Irrtum, der ihm unterlaufen ist, immer weiter pflegen.

Das *Middeldorpf*sche Triangel ist glücklicherweise im Aussterben begriffen, d. h. in den Lehrbüchern wird es nur mehr selten empfohlen, in der Praxis wird es freilich noch oft verwendet, obwohl es den Arm in der denkbar ungünstigsten Stellung fixiert. Schmerzen im Arm und Schwellung der Hand sind bei seiner Anwendung immer zu sehen. Das beste Mittel, einen Arzt von seiner Anwendung abzubringen ist, es ihn selbst für einige Stunden tragen zu lassen, wie ich dies bei meinen Assistenten getan habe.

Herr **Klapp**-Berlin: Meine Herren, wenn man die verschiedenen Methoden der direkten Knochenextension vorzeigt, muß man fragen: welche ist am unschädlichsten, und das richtet sich danach, welche am längsten liegen bleiben kann. *Steinmann* läßt seine Nägel nie länger als 3, 4 Wochen liegen, warnt davor, sie länger liegen zu lassen. Wir lassen die Drahtextension ebenso viele Monate liegen. Wir haben Fälle, wo wir sie 12—14 Wochen liegen lassen, und das wird manchen Chirurgen doch veranlassen, in schwierigen Fällen zur Drahtextension zu greifen, denn es ist sehr lästig, nach 3, 4 Wochen mit der Extensionsart wechseln zu müssen. Wir lassen bis ans Ende der Behandlung denselben liegen.

28. Herr **Frangenheim**-Köln: **Zur Behandlung der habituellen Patellarluxation.** (S. Teil II, S. 426.)


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aussprache zu 28.

Herren **Gocht**-Berlin und **Wullstein**-Essen: Bericht nicht eingegangen.

29. Herr **Perthes**-Tübingen: **Über die Behandlung des Genu valgum und Genu varum mit bogenförmiger Osteotomie der Tibia.** (Der Vortrag erscheint im Zentralblatt für Chirurgie.)

Aussprache zu 29.

Herr **Röpke**-Barmen empfiehlt bei kleinen Kindern das redressierende Verfahren, indem er vorher durch Immobilisierung des Gliedes für etwa 3 Wochen eine Herabsetzung der Beugefestigkeit der Apophyse herbeigeführt hat. *Röpke* behandelt Kinder nach diesem von ihm angegebenen Verfahren schon seit vielen Jahren mit Erfolg.

Für ältere Personen mit Genu valgum empfiehlt *Röpke* die von ihm angegebene Methode der V-förmigen Osteotomie oberhalb der Femurkondylen.

Herr **Läwen**-Marburg: Ich habe vorwiegend bei rachitischem Genu valgum und varum die bogenförmige Osteotomie an 20 Patienten 30 mal mit gutem Erfolge ausgeführt. In der großen Mehrzahl der Fälle handelte es sich um die Osteotomie am oberen Ende der Tibia. Stets wurde sie mit der Osteotomie der Fibula verbunden, die von einem Seitenschnitte unter Schonung des Nervus peroneus aus erfolgte. Die Tibia wurde oben durch einen vorderen Längsschnitt freigelegt und nach beiden Seiten des Periost rings abgehebelt. Dann erfolgte die bogenförmige Osteotomie mit nach unten konvexem Bogen. Hierzu benutzten wir, ähnlich wie das von anderer Seite, z. B. von *Stracker*, empfohlen worden ist, einen großen Hohlmeißel, den wir für diesen Zweck herstellen ließen. Die Korrektur der Deformität gelingt dann sehr leicht. Die Fragmente rutschen nicht aneinander ab, sondern bleiben miteinander in Berührung. Am Oberschenkel wurde die bogenförmige Osteotomie bei rachitischem Genu valgum 8 mal ausgeführt. Man muß auch hier subperiostal arbeiten und mit dem vorderen Periost die Bursa suprapatellaris des Kniegelenkes abschieben. Die bogenförmige Durchmeißelung mit Hohlmeißel ist hier schwieriger, weil man nicht direkt von vorn meißeln kann. Wir sind aber auch hiermit zustande gekommen.

Herr **A. Schanz**-Dresden: Meine Herren! Die Operation, welche uns Herr *Perthes* empfiehlt, hat gewiß ihre Vorteile, aber mir ist sie zu kompliziert im Vergleich zu der so einfachen Aufgabe, die wir hier zu bewältigen haben. Das einzige Bedenken, welches man gegen die suprakondyläre Osteotomie bei Genu valgum haben kann, ist, daß man eine Bajonettstellung erhält. Diese vermeidet man aber nun sehr einfach, wenn man die Osteotomie von *außen* ausführt und wenn man den Knochen dabei nicht mit dem Meißel vollständig durchschlägt, sondern die Corticalis auf der Innenseite stehen läßt und nur einknickt. Dann erhält man eine verzahnte Fraktur, die keine Neigung zu unerwünschter Dislokation besitzt. Handelt es sich um einen ganz besonders schweren Fall, bei dem doch eine ungewollte Verschiebung vorkommen könnte, so bohre ich vor Ausführung der Osteotomie ober- und unterhalb der Osteotomielinie je eine von den Rohrschrauben ein, die ich Ihnen im vorigen Jahre demonstrierte, als ich über die Behandlung der veralteten angeborenen Hüftverrenkung sprach. Mit diesen Schrauben kann ich die Korrektion absolut genau einstellen und im Gipsverband erhalten.

Wie gesagt, führe ich bei Genu valgum die Osteotomie gewöhnlich suprakondylär aus. Zuweilen füge ich hinzu eine Osteotomie unterhalb des Gelenkes; bei besonderer Lage des Falles osteotomiere ich auch nur an dieser Stelle.

Beim Genu varum osteotomiere ich unterhalb des Kniegelenkes in denjenigen Fällen, wo dort eine ziemlich scharfe Abbiegung des Knochens vorhanden ist.





Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Besteht aber eine große bogenförmige Verbiegung von Oberschenkel und Unterschenkel, so gibt eine Osteotomie am Knie nur ein wenig befriedigendes Resultat. Man erhält ein Dackelbein, das sehr unschön aussieht. Viel bessere Formen erzielt man in solchen Fällen, wenn man den großen Bogen, den das Bein bildet, an mehreren Stellen einbricht. Ich beginne dann zunächst mit einer Osteotomie etwa in der Mitte des Oberschenkels. Man ist immer ganz erstaunt, wie der Oberschenkel sich nach einer solchen Osteotomie streckt; dann breche ich den Unterschenkel an einer oder zwei Stellen. Wo dafür die geeignetsten Punkte sind, erkennt man, wenn man mit den Osteotomien von oben nach unten geht.

Herr **Brandes**-Dortmund: Wir haben im westlichen Industriegebiet ein so ungeheuer reiches Rachitismaterial, einen so ungeheuren Reichtum an Deformitäten, daß ich glaube, alle Osteomieformen an den verschiedensten Deformitäten schon probiert zu haben. So habe ich vor zwei Jahren auch die bogenförmige Osteotomie der Tibia gemacht, allerdings nicht in dieser exakten Weise, wie *Perthes* angegeben hat, und auch nicht ohne die Fibula zu gleicher Zeit einzubrechen oder zu osteotomieren. Ich hatte mir gesagt, daß gerade in schweren Fällen von Genu valgum der Kinder mit verschleppter Rachitis diese Operation angebracht sei. Aber das ist nicht der Fall, wohl in leichteren Fällen, wo der Malleolenabstand nicht sehr hochgradig ist. Wenn man aber Kinder zu operieren hat, wo der Malleolenabstand 15 cm und mehr beträgt, läuft man Gefahr, bei der Ausgleichung der Deformität nach der Osteotomie eine Peroneuslähmung zu setzen. Ich habe in einem Jahre mehrere Peroneuslähmungen auf beiden Seiten nach der Tibiaosteotomie gehabt, und wenn wir jetzt, wenn die Deformität bei Genu valgum im oberen Tibiateil sitzt, nur noch selten diese Methode anwenden, so schicken wir die Befreiung des Nervus peroneus aus seinem Bett hinter dem Fibulaköpfchen voraus, und spalten den oberen Teil des Muskels, durch den der Nerv hindurchtritt, so daß er sich bei Geraderichtung des X-Beines bequem verschieben kann. Dann kann sich der N. peroneus so verschieben, daß keine Lähmung mehr auftritt.

Ich gebe Herrn *Kausch* recht, das Ideale scheint mir auch zu sein, in schweren Fällen an zwei Stellen zu operieren. Auf die Gefahr der Nervenlähmung möchte ich jedenfalls bei den schweren Fällen hingewiesen haben. Ich mache nur selten noch die Tibia-Osteotomie und dann nur nach der geschilderten kleinen Nervenoperation, nach welcher wir auch keine Lähmung mehr gesehen haben.

Herr **Kausch**-Berlin: Meine Herren. Die Bajonettstellung, die man sehr häufig nach Operation des Genu valgum bekommt, ist in der Tat nicht schön. Sie ist um so stärker, je weiter entfernt von der Epiphyse man operiert. Ich sehe daher in der Operation nach *Perthes* einen Fortschritt, wenn sie auch kompliziert ist.

Besonders möchte ich auf die Stellung der Gelenkspaltlinie hinweisen; steht diese nicht richtig, d. h. senkrecht zur Unterschenkelachse, dann bewegt sich der Fuß beim Beugen des Knies je nachdem medial- oder lateralwärts. Das Röntgenbild gibt genauen Aufschluß über die Gelenkspaltlinie. Man muß die Osteotomie so ausführen, daß der Spalt nach der Operation richtig steht; davon hängt es ab, ob man nur am Oberschenkel, nur am Unterschenkel oder an beiden Stellen operiert, was in den schweren Fällen meist nötig ist.

Bei der Osteotomie wegen X-Bein sollte man stets von außen her meißeln, was am Unterschenkel schlecht geht; hier ist *Perthes*' Vorgehen in der Tat zweckmäßig.

Herr **Zipper**-Graz: Bericht nicht eingegangen.

(Schluß 1 Uhr.)



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachmittags. II. Generalversammlung.

Herr Vorsitzender **Lexer**-Freiburg i. Br.: Wir haben jetzt die zweite Generalversammlung. Gestatten Sie mir, vorher kurz einiges zu verlesen und zu berichten. Von unserem Ehrenmitglied *Ludwig Rehn* aus Frankfurt läuft soeben folgende Karte ein:

„In einer Zeit, wo die gesamte deutsche Kultur, das hohe Vermächtnis unserer Väter im höchsten Maße bedroht ist, versammelt sich die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie unter Ihrem Vorsitz, um, ungeachtet aller Hindernisse, aller Gefahren für Volk und Heimat, ein beredtes Zeugnis abzulegen für den ungebrochenen deutschen Idealismus, für den ungestörten Geist, in rein wissenschaftlichem und humanitärem Sinne zum allgemeinen Wohl der Menschheit einen Beitrag zu liefern. Ich wünsche den Verhandlungen von ganzem Herzen den besten Erfolg und hoffe, daß auch unsere Freunde im Ausland vollbefriedigt in ihre Heimat zurückreisen."

Zweitens von der Deutschen Botschaft in Spanien:

„In Erwiderung Ihres Schreibens teile ich Ihnen ergebenst mit, daß ich das Schreiben der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie betreffend die Beschlagnahme der städtischen Krankenanstalten in Essen in spanischer Übersetzung an folgende Stellen: *Real Academia de Medicina, Academia Médico-Quirurgica Española, Sociedad Española de Hidrologia Medica, Real Consejo de Sanidad* weitergegeben habe. Mit vorzüglicher Hochachtung Ihr aufrichtig ergebener gez. v. Langwerth."

Drittens möchte ich Ihnen mitteilen, daß wir, ich und verschiedene ältere Mitglieder unserer Gesellschaft, soeben von unserem Herrn Reichskanzler *Cuno* empfangen worden sind. Er freut sich unserer Tagung, wünscht ihr den besten Verlauf und hat uns Gelegenheit gegeben, einige Dinge, die uns am Herzen liegen, zu besprechen. Von meiner Seite wurde besonders die Alkoholbesteuerung erwähnt, unter der wir ja alle leiden. Ich habe mir Mühe gegeben, ihn zu überzeugen, was für riesiger Schaden damit angerichtet wird, daß wir nicht in Krankenhäusern und Spitälern Gelegenheit haben, eine freie Alkoholbelieferung zu bekommen. Er hat eingesehen, daß unsere Eingabe vollkommen zu Recht besteht und versprochen, alles mögliche zu tun, um diesem Übelstande abzuhelfen[1]).

Weiterhin: Wenn Sie in den letzten Tagen Zeitungen gelesen haben — und wer tut das heute nicht? — so werden Sie gesehen haben, wie scheußlich die armen deutschen politischen Gefangenen und Inhaftierten behandelt werden. Der Ausschuß ist deshalb der Meinung, daß an das Internationale Rote Kreuz eine Bitte folgenden Inhalts gerichtet werden sollte:

7. April 1923.

An das Internationale Komitee vom Roten Kreuz
Promenade du Pin Nr. 1

Genf.

Angesichts der engen Beziehungen, die von jeher zwischen dem Internationalen Roten Kreuz und den Chirurgen aller Länder bestanden haben, hält sich der Deutsche Chirurgenkongreß, der gegenwärtig unter Teilnahme zahlreicher hervorragender ausländischer Vertreter seines Faches in Berlin tagt, für berechtigt und verpflichtet, an das Internationale Rote Kreuz die Bitte zu richten: es möge das Internationale Rote Kreuz in sinngemäßer Verfolgung seiner menschenfreundlichen Bestrebungen den Gefangenen, insbesondere aber den Untersuchungsgefangenen im Ruhrgebiet und in den besetzten deutschen Gebieten überhaupt dieselbe Für-

[1]) Am 16. Mai 1923 ging folgende Antwort auf die Petition vom 18. Juni 1922 ein: Der Reichstag hat in seiner heutigen Sitzung beschlossen, Ihre Petition der Reichsregierung „zur Erwägung" zu überweisen. Der Direktor beim Reichstag.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sorge in voller Ausdehnung zuteil werden lassen, wie sie dieselbe stets mit segensreichem Erfolge den Kriegsgefangenen zugewandt hat.

Der Ausschuß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

Für die auswärtigen Mitglieder: (Einige 60 Unterschriften ausländischer Mitglieder.)

Am 11. V. 1923 ist darauf die Antwort eingetroffen, wonach das Internationale Rote Kreuz die Erfüllung unserer Bitte ablehnt; auch ein Zeichen der Zeit! Sie lautet:

Genève, le 5 mai 1923.

Deutsche Gesellschaft für Chirurgie
Langenbeck-Virchow-Haus,
Luisenstraße 58—59

Berlin NW. 6.

Messieurs,

Nous avons l'honneur de vous accuser à réception de votre lettre du 7 avril à laquelle nous ne pouvons donner suite. Nous vous conseillons de vous adresser à la Société allemande de la Croix-Rouge, Cecilienhaus, Berlin-Charlottenburg.

Le Comité central de la Croix-Rouge allemande nous à fait savoir que ses sections dans les territoires occupés ont toute latitude d'exercer leur activité charitable et notamment de visiter les prisonniers et de leur porter secours. Le Comité international de la Croix-Rouge n'aurait pas qualité pour intervenir et se substituer à la Croix-Rouge allemande.

Veuillez agréer, Messieurs, l'assurance de notre considération très distinguée.

gez. Jacques Chenevière.
Membre du Comité international
de la Croix-Rouge
Directeur Général.

Ich hoffe, die Versammlung ist damit einverstanden, auch möchte ich darum bitten, daß unsere ausländischen Kollegen, zum Teil wenigstens, diese Eingabe mit ihrem Namen belegen und bekräftigen.

Ich habe zu Beginn der Generalversammlung die Erklärung abzugeben, daß die Generalversammlung ordnungsgemäß und rechtzeitig berufen worden ist. Die Einladung dazu ist mit der vorläufigen Tagesordnung vor mehr als 4 Wochen ausgesandt worden. Das steht also fest.

Es wird bekanntlich in der zweiten Generalversammlung der Vorsitzende für das nächste Jahr gewählt, und da das Wahlgeschäft mitunter etwas kompliziert und langwierig ist, so bitte ich Herrn Kollegen *Borchard*, der das Wahlgeschäft leitet, schon jetzt die Zettel zu verteilen. Ich habe heute morgen schon gesagt, es möchten sich die außerordentlichen Mitglieder, die in der Generalversammlung nicht stimmberechtigt sind, sowie etwaige Gäste, möglichst in den hinteren Reihen aufhalten, damit keine Irrtümer mit der Zettelverteilung und -abgabe entstehen. Wenn die Zettel verteilt sind, werde ich fragen, ob jedes ordentliche Mitglied einen Zettel erhalten hat. Herr *Borchard* wird die Zettel verteilen und einsammeln lassen.

Dann bitte ich zunächst Herrn *Köhler*, seinen Kassenbericht zu erstatten.

Herr A. Köhler:

Finanz-Bericht für 1922—23.

Bestand am 1. IV. 1922	ℳ	84 237,37
Einnahmen 1922/23	ℳ	288 482,25
Summa:	ℳ	372 719,62



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ausgaben	ℳ	1 075 826,15
Fehlbetrag	ℳ	702 606,53
(Dieser Fehlbetrag ist durch einen Teil der *Spenden* gedeckt.)		
An täglichem Geld liegen laut Konto-Auszügen		
bei der Deutschen Bank	ℳ	2 205,00
bei der Disconto-Gesellschaft	ℳ	15 772,87
Summa:	ℳ	17 977,87
Dazu das bei der Reichsbank und bei der Disconto-Gesellschaft hinterlegte Barvermögen	ℳ	390 100,00
Kurswert:	ℳ	492 000,00
Summe des Barvermögens:	ℳ	408 077,87
Dazu haben wir wie bisher die Hälfte des Wertes des Langenbeck-Virchow-Hauses, mit Inneneinrichtung gerechnet, mit . .	ℳ	892,496,00
Summa:	ℳ	1 237 573,87
Davon ist abzurechnen die Hälfte der Hypothek der Stadt Berlin .	ℳ	500 000,00
Gesamtvermögen	ℳ	737 573,87

(Selbstverständlich ist der Wert des Hauses mit seiner Inneneinrichtung sehr viel höher, als wir oben angenommen haben. Da wir aber nicht die Absicht haben, das Haus zu verkaufen und nicht wissen, wie lange die jetzigen Wirtschaftszustände dauern. bin ich bei der bisherigen Abschätzung geblieben.) Von den Verwaltungskosten des Langenbeck-Virchow-Hauses entfallen auf unsere Gesellschaft 874 719 85 M. eine Summe, die sehr viel größer ist, als sie bisher war und die sicher im laufenden Jahre mindestens auf das Doppelte steigen wird, so daß wir ohne ganz bedeutende Steigerung der Einnahmen gar nicht in der Lage wären, das Haus und unsere ganze Wirtschaft aufrechtzuhalten. Wie uns dabei für die nächste Zeit geholfen ist, und wie wir hoffentlich auf die Dauer diese Gefahr beseitigen können, wird Ihnen von unserem ersten Schriftführer mitgeteilt werden.

Zum Schluß ist noch über die *Langenbeck-Stiftung* zu berichten, die von der Familie von Langenbeck unserer Gesellschaft überwiesen wurde zur Unterstützung deutscher Ärzte, die zum Helfen und zum Lernen für die Teilnahme an Kriegen abgeordnet wurden, an denen Deutschland nicht beteiligt war.

Diese Stiftung ist zur Zeit angewachsen auf 84 350 M. (Kurswert am 4. IV. 1923 124 200 M.). Das Vermögen dieser Stiftung sowie unser Barvermögen ist bei der Reichshauptbank für Wertpapiere hinterlegt. Die betr. Depotscheine werden von dem jedesmaligen Vorsitzenden aufbewahrt. Bei der Langenbeck-Stiftung werden die Zinsen dem Kapital zugeschlagen, dieses ist infolgedessen von 50 000 M. auf 84 350 M. gestiegen. Das bei der Reichsbank hinterlegte Barvermögen der Gesellschaft ist dagegen dasselbe geblieben, da die fälligen Zinsen für die laufenden Ausgaben der Gesellschaft verbraucht werden.

Herr Vorsitzender **Lexer**-Freiburg i. Br.: Die Zettel sind verteilt. Auf diese Wahlzettel bitte ich den Namen desjenigen Kollegen zu schreiben, der im nächsten Jahre nach Ihrer Meinung erster Vorsitzender sein soll.

Herr **Körte**-Berlin: Ich glaube, wir haben unter unseren Mitgliedern eine ganze Anzahl Herren mit gleichem Namen. Also bitte, Namen und Wohnort für den ersten Vorsitzenden auf den Wahlzettel zu schreiben.

Herr Vorsitzender **Lexer**-Freiburg i. Br.: Ich danke Herrn Professor *Köhler* für seine Mühewaltung und bitte dann die Herren Kassenprüfer, sich über die Revision der Kasse zu äußern.

Herr **Kirschner**-Königsberg: Meine Herren! Herr *Laewen* und ich haben die Depotscheine des bei der Reichsbank hinterlegten Vermögens und die der Langen-



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beckstiftung geprüft und richtig befunden. Ebenso haben wir die Kassenbücher geprüft, die Einnahmen und die Ausgaben mit den Belegen durch Stichproben verglichen und richtig befunden.

Herr Vorsitzender **Lexer**-Freiburg i. Br.: Es ist also demnach Entlastung für die Kassenführung zu erteilen und damit ausgesprochen.

Ich bitte jetzt Herrn Kollegen *Körte*, über das Langenbeckhaus und sein Schicksal zu berichten und dann die Anträge zu begründen, welche der Ausschuß der Versammlung vorlegt.

Herr **Körte**-Berlin: Meine Herren! Die beiden Gegenstände, welche der Vorsitzende genannt hat, decken sich einigermaßen; der eine hängt von dem anderen ab. Sie werden entschuldigen, wenn ich etwas ausführlich sein muß, denn ich muß Ihnen Sachen von großer Wichtigkeit auseinandersetzen, über die die Generalversammlung nachher beschließen soll.

Die Hoffnung, welche ich im Vorjahr hier aussprach, nämlich, daß wir besseren Zeiten mit dem Langenbeck-Virchow-Haus entgegengehen, hat sich, wie jedermann bekannt ist, nicht erfüllt. Die fortwährende Steigerung der Teuerung nahm im letzten Sommer und Herbst einen derartigen Grad an, daß wir mit dem Langenbeck-Virchowhaus in die allerschwerste Bedrängnis gerieten. Ich will Sie nicht mit einzelnen Zahlen behelligen. Aber im letzten sogenannten Voranschlag, der kaum so lange gültig war, wie er niedergeschrieben war, hatten wir berechnet, daß von jeder Gesellschaft ein Zuschuß von 134 000 M. zu leisten wäre. Es sind im Vorjahre über 900 000 M. für jede Gesellschaft geworden, und in diesem Jahre ist der Zuschuß kaum noch zu berechnen. Wir haben uns infolgedessen Anfang Oktober in der Lage gesehen, den Ausschuß einzuberufen. Er ist am 26. Oktober hier zusammengetreten, und es ist darauf das Rundschreiben erlassen worden, welches Ihnen allen zugegangen ist. Dasselbe hat auch sehr segensreiche Folgen gehabt, denn infolge dieses Aufrufs haben wir zahlreiche Spenden von Inländern und von Ausländern, zum Teil in recht erheblichen Summen, besonders in fremden Valuten, und erhöhte Mitgliederbeiträge von seiten unserer alten inländischen Mitglieder bekommen. Nur dadurch sind wir in den Stand gesetzt worden, die Verwaltung bis jetzt aufrechtzuerhalten. Ohne dem wäre das nicht möglich gewesen. Nun, bis zum Januar, wo die zweite Ausschußsitzung stattfand, die wir gewöhnlich abzuhalten pflegen, war schon zu erkennen, daß wir auch mit diesen Spenden und erhöhten Beiträgen auf die Dauer nicht durchkommen würden. Damals hat der Ausschuß beschlossen, Ihnen zur Beschlußfassung folgenden Antrag vorzulegen. — Derselbe ist im Einladungsschreiben abgedruckt. Er ist rechtzeitig abgesandt und hoffentlich von allen gelesen worden. Für die neuen Mitglieder, die ja noch kein Einladungsschreiben erhalten haben, werde ich es noch einmal kurz verlesen.

In der zweiten *Generalversammlung* am Freitag, den 6. April, nachmittags 2 Uhr, erfolgt die Wahl des I. Vorsitzenden für 1924, der Finanzbericht des Kassenführers und Entlastung, der Bericht über das Langenbeck-Virchow-Haus. Ferner beantragt der Ausschuß:

a) Erhöhung der Mitgliederbeiträge; Ermächtigung des Ausschusses, die Beiträge entsprechend dem Sinken der Valuta im Laufe des Geschäftsjahres nötigenfalls festzusetzen;

b) ferner die Ermächtigung des Ausschusses und des Geschäftsführers, nötigenfalls über Belastung bzw. Verkauf des Langenbeck-Virchowhauses zu beschließen (siehe Verhandlungen 1922, S. XXXVIII, Teil I; Vertrag Langenbeck-Virchow-Haus § 4).

(Es erfolgte die Annahme ohne Widerspruch, s. am Schluß, S. 122.)

Zur Erklärung ist zu sagen: Es hat sich als durchaus notwendig herausgestellt, daß wir bei den wechselnden Verhältnissen in der Lage sind, falls ein weiteres



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sinken unserer Valuta eintreten sollte, mit unseren Beiträgen ihm zu folgen; sonst kommen wir nicht durch. Die Generalversammlung unserer Gesellschaft tritt nur einmal im Jahre während der wissenschaftlichen Tagung des Kongresses zusammen, und ich halte es auch für ziemlich ausgeschlossen, daß man sie zu einer außerordentlichen Versammlung, um einen Beschluß zu erzielen, im Laufe des Geschäftsjahres wieder zusammenbekommt. Schon die Einberufung des Ausschusses ist sehr schwer, denn es ist natürlich für die Ausschußmitglieder, die fern ihren Wohnsitz haben, ein großes Opfer, zu Ausschußsitzungen hierher nach Berlin zu reisen. Also wir müssen für den Ausschuß die Ermächtigung haben, daß wir da mit den Zeiten mitgehen können.

Was den zweiten Antrag, die Belastung des Hauses anbetrifft, so war die Sache bisher so: Die beiden Geschäftsführer der Langenbeck-Virchowhaus-Gesellschaft, welche gewählt werden von den beiden Partnern, von der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie — das wäre ich — und von der Berliner Medizinischen Gesellschaft — das ist Geh. Rat Dr. *Henius* — waren bisher bevollmächtigt, die Langenbeck-Virchowhaus-Gesellschaft in allen Angelegenheiten, welche die Gesellschaftsgrundstücke, deren Bebauung, Verwaltung oder wirtschaftliche Ausnutzung betreffen, zu vertreten, *mit Ausnahme des Verkaufs und ihrer Belastung.* Nun müssen wir Sie also darum ersuchen, daß Sie uns die Ermächtigung erteilen, den Vertrag abzuschließen, dessen Grundzüge ich Ihnen gleich mitteilen werde, und der schließlich nicht auf einen Verkauf hinausläuft, aber mit einer hypothekarischen Belastung des Hauses verbunden ist.

Ich komme nun zu den Gründen der Notlage des Langenbeck-Virchowhauses. Die Hauptsache sind einmal die tarifmäßigen Löhne. Die Tariflöhne der Angestellten steigen in unberechenbarer Weise, aber mit Sicherheit von Monat zu Monat und sind bis zu unheimlicher Höhe gelangt. Sie ersehen das daraus, daß im letzten Voranschlag für 1922 die Personalkosten mit 107 000 M. angesetzt waren; sie stiegen aber bis Ende 1922 bereits auf 930 000 M. und würden für 1923, nach dem Januarstande berechnet, auf 7 Millionen, wahrscheinlich etwas mehr, steigen. Der zweite Grund unseres Notstandes sind die ungeheuren Kosten für Heizung und Beleuchtung, vor allen Dingen die kolossalen Kohlenkosten. Wir brauchen zur Heizung der Räume ungefähr 3000 Zentner Kohlen. Was die nach dem heutigen Stande der Währung kosten, wird den einzelnen Herren wahrscheinlich bekannt sein. Es ist eine Summe, welche alle bisherigen Voranschläge weit überschreitet. Nun kommt dazu: Von dem Langenbeck-Virchowhaus beträgt die weitaus größere Menge der Räume, vertreten durch diese grandiosen Sitzungssäle, Nebenräume, kleine Sitzungssäle, Vorstandszimmer usw. also desjenigen, was jetzt die Gesellschaft in Benutzung hat, ungefähr 3500 qm, und nur ein kleiner Teil, die Front nach der Straße hinaus und einige andere kleinere Räume sind vermietet (ca. 1070 qm). Wir können kaum ein Drittel der Grundfläche unseres Hauses vermieten, und daraus ergibt sich für jeden Kenner des Reichsmietengesetzes, daß wir die ungeheuren Heizungskosten nur zu einem kleineren Teil auf unsere Mietsgesellschaft abschieben können.

Kurzum, die Kosten für die Kohlen und für die Tariflöhne waren so hoch, daß wir uns sagen mußten, die Deutsche Chirurgische Gesellschaft könnte mit Hilfe der Spenden wohl einen Teil der Unkosten, des Hausdefizits, das auf uns gefallen wäre, ein Jahr bestreiten, dann wären wir auch fertig. Unser Partner, die Medizinische Gesellschaft, war nicht in der gleichgünstigen Lage, weil sie keine auswärtigen Mitglieder hat, und so war es klar, daß ein Weiterführen des Hauses mit den bisherigen Mitteln nicht mehr möglich war oder zu unerträglichen Zuständen geführt hätte.

Die Hauskommission hat nun in zahlreichen Sitzungen und Beratungen er-


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wogen, wie wir aus dieser Notlage des Hauses herauskommen sollten. Einig waren wir darin, daß wir den *Verkauf des Hauses* — den wir auch unter sehr günstigen Bedingungen hätten vornehmen können — unter allen Umständen verhüten wollen, und so blieb sonach nur die *Vermietung* oder *Verpachtung* des Hauses übrig. Auch in dieser Beziehung hat die Kommission zahlreiche Vorschläge und Angebote geprüft und eingehend, auch mit Zuziehung von Juristen, durchberaten. Ich will Sie damit nicht behelligen. Wir haben dann das Glück gehabt, daß unsere langjährige Mieterin, die *Weltfirma Siemens & Halske A.-G.*, ein Haus von allererstem Ruf, die mit uns hier eingezogen ist, die von Anfang an unsere Mieterin gewesen ist, uns ein Angebot machte, welches jetzt in Form eines ziemlich dicken Vertrages vorliegt, dessen vollständige Vorlesung der Herr Vorsitzende, wie ich annehme, nicht genehmigen wird, da es zu viel Zeit erfordern würde. Wir haben mit der Firma viele Verhandlungen gehabt und sind schließlich über einen Vertragsentwurf übereingekommen, den ich Ihnen in seinen wesentlichen Zügen kurz skizzieren will. Die Hauptsache ist: Die Langenbeck-Virchowhaus-Gesellschaft bleibt Eigentümerin des Hauses. Sie überträgt das *Nutzungsrecht* an die Siemens-& Halske-Aktiengesellschaft. Diese übernimmt für die Dauer des Vertrages die Verwaltung, Instandhaltung, öffentliche und private Lasten des Hauses sowie die Versicherung; ja auch falls in Zukunft für das Haus weitere gesetzmäßige Lasten von seiten der Stadt oder des Staates, auferlegt werden sollten, so trägt diese innerhalb der Vertragsdauer die Firma Siemens & Halske. Bauliche Veränderungen kleinerer Art zur Hebung des Ertrages der Grundstücke sind ihr gestattet, soweit sie nicht den Charakter des Hauses beeinträchtigen. Bei bedeutenderen Abänderungen steht der Langenbeck-Virchowhaus-Gesellschaft das Zustimmungs- bzw. Verweigerungsrecht zu. Dann kommen Paragraphen über die Behandlung unserer Hypothek, die auf dem Hause ruht. Die sind wesentlich juristischer Natur, und von den beiden Juristen, J.-R. Dr. *Becherer* für uns, Dr. *Ladwig* für S. & H., die die Verträge gemacht haben, aufgesetzt. Die Gesellschaft Langenbeck-Virchowhaus hat das Benutzungsrecht für die zu ihren Zwecken nötigen Räume. Also wir behalten das Recht, alljährlich in der Woche nach Ostern für 5 Tage die Räume, den großen Sitzungssaal, den kleinen Sitzungssaal, eins der kleinen Zimmer, den Vorstandssaal im zweiten Stock und die Kassenräume, die für unsere Verwaltung gebraucht werden, zu benutzen. Die Berliner Medizinische Gesellschaft bekommt die Abende frei, die sie zu ihren wissenschaftlichen Zwecken braucht. S. & H. übernehmen die Heizungskosten.

Die Vermietung des großen Saales an andere Gesellschaften stieß auf Schwierigkeiten wegen der hohen Heizungskosten. Also das ist eine sehr große Beihilfe, daß die Firma Siemens & Halske die Beheizung übernimmt, und zwar für die 5 Kongreßtage und für 12 Heizungssitzungen der Berliner Medizinischen Gesellschaft, wobei angenommen ist, daß die Berliner Medizinische Gesellschaft bei außergewöhnlichen Verhältnissen, außergewöhnlicher Steigerung der Kohlenpreise oder außergewöhnlichem Sinken der Temperatur sich mit ihren Heizungssitzungen einschränkt, so daß die Firma Siemens & Halske nicht wesentlich mehr zuzuschießen hat, als nach dem heutigen Stande nötig ist. Diesen Zusatz hält die Firma für notwendig, und ich glaube auch nicht, daß man ihr das verweigern kann.

Die Firma Siemens & Halske übernimmt das am 31. März bilanzmäßig festgestellte Defizit bis zur Höhe von 3 Millionen M. und zahlt der Langenbeck-Virchowhaus-Gesellschaft 2 Millionen M., in Summa also 5 Millionen M., nach Abschluß des Vertrages. Die Firma Siemens & Halske übernimmt ferner die Hausangestellten, den Hausverwalter, den Maschinenmeister, einen Heizer und den Hauswart. Das ist gleichfalls sehr wesentlich, weil die tarifmäßigen Gehälter in beständigem Steigen begriffen sind und im voraus außerordentlich schwer zu berechnen sind. Die



Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beamten, die wir zur Führung unserer Gesellschaftsangelegenheiten brauchen, sowie diejenigen, die wir etwa für unsere Bibliothek brauchen, müssen wir bezahlen. Es wird indessen dem Herrn *Melzer* voraussichtlich gestattet werden, die Verwaltung der inneren Gesellschaftsangelegenheiten gegen entsprechende Vergütung weiterzuführen. Falls im Laufe des Vertrages ein Gewinn aus den Grundstücken erzielt werden sollte, so beteiligt Siemens & Halske unsere Gesellschaft mit 60 %. Der Vertrag wird auf 10 Jahre festgesetzt bei einjähriger Kündigung.

Nun kommt die *Belastung*. Die Firma Siemens & Halske hat das wesentliche Interesse, daß sie in diesen Räumen, wo sie jetzt schon als Mieter ist, lange Zeit bleiben kann, und so verlangt sie die grundbuchliche Eintragung eines Wohnungsrechtes auf 30 Jahre. Das ist natürlich eine Belastung für unsere Grundstücke. Indessen, meine Herren, wir kommen darum nicht herum. Mit diesem Paragraphen würde der Vertrag stehen und fallen. Zur Schlichtung etwaiger Streitigkeiten ist ein Schiedsgericht eingesetzt, gerichtliche Austragung ist ausgeschlossen. Die Siemens- & Halske-Aktiengesellschaft zahlt die Kosten des Vertragsabschlusses.

Das ist also kurz skizziert der Entwurf, der von den Geschäftsführern, der Hauskommission und von zwei Juristen, unserem und dem Syndikus von Siemens & Halske aufgestellt ist in zahlreichen Beratungen. Der Ausschuß unserer Gesellschaft hat den Entwurf einstimmig angenommen und empfiehlt der Generalversammlung, dem zuzustimmen.

Ich bin der Ansicht, daß dieser Vertrag für unsere Gesellschaft ein Glück bedeutet, und daß wir sehr zufrieden sein können, durch eine Firma von dem glänzenden Ruf, wie Siemens & Halske ihn hat, in dieser Weise von den Lasten des Hauses, die wir nicht mehr tragen können, befreit zu werden. Über einzelne Punkte kann noch gesprochen werden. Ich möchte aber den Herrn Vorsitzenden bitten, folgendes zur Abstimmung bringen zu lassen:

Die am 6. April tagende Generalversammlung genehmigt den Vertragsentwurf betreffend Vermietung des Langenbeck-Virchowhauses an die Aktiengesellschaft Siemens & Halske unter den mitgeteilten Bedingungen, vorbehaltlich kleiner redaktioneller Änderungen. — Diesen Zusatz muß ich machen, weil die Berliner Medizinische Gesellschaft sich noch nicht völlig entschlossen hat und kleine Änderungen also dabei noch eintreten können.

Herr Vorsitzender **Lexer**-Freiburg i. Br.: Meine Herren, der Ausschuß hält den Vertrag, wie er uns vorgelegt worden ist, und wie wir ihn eingehend geprüft haben, für ein Glück für unsere Gesellschaft, und wir würden uns freuen, wenn es uns damit gelingen würde, auf lange Jahre noch das Langenbeck-Virchowhaus trotz aller Schwierigkeiten im Besitz zu behalten.

Ich bitte Herrn *Körte*, ganz genau seinen Antrag zu formulieren, über den die Versammlung abstimmen soll.

Herr **Körte**-Berlin: Dann muß ich ihn noch einmal verlesen.

Der Geschäftsführer Herr *Körte* wird ermächtigt, den vorgelegten Vertrags-Entwurf betreffend die Übertragung des Nutzungsrechtes am Langenbeck-Virchow-Hause an die Firma Siemens & Halske A.-G. (einschließlich kleiner redaktioneller Änderungen des Textes) zu unterzeichnen.

Herr Vorsitzender **Lexer**-Freiburg i. Br.: Ich frage: Hat jedes Mitglied den Antrag verstanden? Dann bitte ich, den Antrag anzunehmen oder abzulehnen. Wer ist gegen den Antrag? (Zuruf: Ich würde bitten, das Wort „redaktionell" fortzulassen!) Soll eine Diskussion über den Antrag stattfinden, den wir schon im Ausschuß genau durchgesprochen haben? Das könnte natürlich noch stundenlang in Anspruch nehmen. Deshalb würde ich nicht dazu raten. (Rufe: Keine



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diskussion!) (Zuruf: Ich bitte nur, das Wort „redaktionell" fortzulassen, wo es da heißt: „kleine redaktionelle Änderungen".)

Herr **Körte**-Berlin: Man könnte sagen: vorbehaltlich geringfügiger Textänderungen.

Herr Vorsitzender **Lexer**-Freiburg i. Br.: Das ist unwesentlich. Ich darf annehmen, daß die Gesellschaft mit dem ganzen Vertrage einverstanden ist. (Annahme ohne Widerspruch.)

Dann ist es meine angenehme Pflicht, Herrn *Körte* für seine Mühewaltung zu danken. Meine Herren, Sie glauben nicht, welche Schwierigkeiten zu überwinden waren. Das geht ja aus der glatten Auseinandersetzung von Herrn *Körte* gar nicht hervor. Er ist viel zu bescheiden dazu, um das ausführlich zu beschreiben. Wir danken ihm alle dafür, daß er das zustande gebracht hat.

Herr **Körte**-Berlin: Ich danke Ihnen, meine Herren, für das bewiesene Vertrauen und werde mich bemühen, nach günstigsten Berichtigungen diesen Vertrag abzuschließen. Meine Herren, die Annahme dieses Vertrages befreit unsere Gesellschaft von einer schweren Last, die auf die Dauer von uns nicht getragen werden konnte. Es stehen uns auch ferner noch recht erhebliche und wahrscheinlich noch steigende Kosten bevor, und wir müssen auch fernerhin unsere Kräfte in Anspruch nehmen. Die Mitglieder werden in den nächsten Jahren noch erheblich beitragen müssen, damit wir die Zwecke, die unsere Gesellschaft verfolgt hat, die wissenschaftlichen und kulturellen Zwecke, weiter erfüllen können. Darauf wollte ich Sie vorbereiten. Es könnte sonst gedacht werden: mit dem Vertrage sind wir aus allem heraus. Das ist nicht der Fall.

Ich möchte für meine Person noch einmal allen Spendern, allen denjenigen, die uns durch erhöhte Beiträge geholfen haben, aus der Klemme herauszukommen, im Namen der Langenbeck-Virchowhaus-Gesellschaft den Dank aussprechen. Die Verhältnisse wären sonst unerträglich geworden; wenigstens wäre ich nicht in der Lage gewesen, sie weiter fortzuführen.

M. H., wir müssen ferner noch über die eingangs von mir verlesenen Anträge des Ausschusses sub a und b (s. Seite 118) ordnungsmäßig abstimmen. Einmal

a) Ermächtigung des Ausschusses, die Mitgliederbeiträge im Laufe des Geschäftsjahres nötigenfalls festzusetzen, und

b) die Ermächtigung des Ausschusses und des Geschäftsführers, nötigenfalls über Belastung bzw. Verkauf des Langenbeck-Virchowhauses zu beschließen.

Über die Notwendigkeit des ersten Punktes ist kaum etwas zu sagen, es muß jede Gesellschaft jetzt so verfahren. Der Antrag b) ist bereits durch den eben gefaßten Beschluß eigentlich erledigt. Da indessen der Vertrag mit Siemens & Halske noch nicht abgeschlossen ist, weil die Genehmigung der Berliner Medizinischen Gesellschaft noch aussteht, so ist es doch zweckmäßig, daß Sie für alle Fälle der Ermächtigung sub b) zustimmen.

Herr Vorsitzender **Lexer**-Freiburg i. Br.: Sind die Herren damit einverstanden? (Allgemeine Zustimmung.)

Der Jahresbeitrag ist vom Ausschuß auf 2000 M., das Eintrittsgeld auf 300 M. festgesetzt.

30. Herr **Oehlecker**-Hamburg: **Zehenverpflanzung nach Nikoladoni mit Krankenvorstellung und Lichtbildern.** (S. Teil II, S. 436.)

Aussprache zu 30.

Herr **Bier**-Berlin: Meine Herren, ich möchte noch einmal auf das ausgezeichnete Gefühl aufmerksam machen, das dieser Junge hat. Ich habe in zwei solchen



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fällen von verpflanzten Zehen Schritt für Schritt die Wiederherstellung des Gefühls beobachten können. Es stellen sich alle Qualitäten vollständig wieder her. Offenbar haben wir da auch etwas von dem, was ich heute morgen sagte, was man Cytotasis genannt hat. Die Nerven sind vollständig durchtrennt, wachsen sich aber entgegen und finden sich bald, so daß vollkommenes Gefühl wieder hergestellt wird. Ich will nicht verhehlen, daß man auch das Gegenteil beobachtet hat, daß das Gefühl sich nicht wiederherstellt. Ich habe selber solche Fälle nicht gesehen. Es ist immerhin merkwürdig, daß so große vom Nerven abgetrennte Gebiete, verpflanzte Körperteile sich so vollständig, was die Sensibilität betrifft, wieder herstellen.

Herr Vorsitzender **Lexer**-Freiburg i. Br.: Bei der Wahl zum Vorsitzenden für das Jahr 1924 wurden 564 Stimmen abgegeben. Es erhielten: *Braun*-Zwickau 330, *Küttner*-Breslau 78, *Enderlen*-Heidelberg 34, *Payr*-Leipzig 25, *Kirschner*-Königsberg 16, *Hotz*-Basel 12, *Perthes*-Tübingen 11, *Bier*, *Barth*, *Körte* je 7, *Schmieden* 5, *Lexer*, *Loebker*, *Schloffer* je 4, *Hildebrand*, *Wullstein* je 3, *Haberer*, *Sauerbruch*, *Borchard*, *Kümmell* und ein Herr, dessen Namen ich nicht lesen kann, je 2, dann noch verschiedene, welche nur eine Stimme erreicht haben. Die absolute Mehrheit beträgt 282. Mithin ist Herr *Braun*-Zwickau für das nächste Jahr gewählt. Ich frage Herrn Kollegen *Braun*, den ich zu der Wahl beglückwünsche, ob er die Wahl annimmt.

Herr **Braun**-Zwickau: Meine Herren, Sie erweisen mir die größte Ehre, die einem deutschen Chirurgen begegnen kann. Ich danke Ihnen und werde mich bemühen, Ihr Vertrauen zu rechtfertigen.

31. Herr **A. Schanz**-Dresden: **Zur orthopädischen Chirurgie des Hüftgelenks.**

1. Späterkrankungen des Hüftgelenks nach unblutig eingerenkter Luxation.

Meine Herren, zuerst etwas Unerfreuliches!

Wenn wir eine angeborene Luxation rechtzeitig unblutig eingerenkt haben, wenn die Einrenkung ein volles Resultat erzielt hatte und wenn wir dieses Resultat auch noch einige Jahre kontrolliert haben, dann sind wir allgemein der Meinung, daß das Spiel endgültig gewonnen ist. Das trifft auch für die große Mehrzahl der Fälle zu. *Ein gewisser kleiner, aber doch nicht unbeträchtlicher Prozentsatz bringt uns jedoch später noch unwillkommene Überraschungen.*

Es handelt sich um ganz typische Krankheitsbilder, welche sich entwickeln, wenn die Patienten an oder in die *Pubertätszeit* kommen. Der Patient, der bis dahin ohne jede Beschwerden war, *fängt an, Ermüdungsgefühle in der früher luxiert gewesenen Hüfte zu empfinden. Diese Gefühle steigern sich zu Schmerzen. Er fängt an zu hinken, und dieses Hinken gewinnt mehr und mehr den Charakter des Luxationshinkens.*

Das Röntgenbild zeigt, was in dem Gelenk vorgeht. *Der Kopf schiebt sich in der Gelenkpfanne in die Höhe und aus der Gelenkpfanne heraus.*

Ich zeige Ihnen 3 Röntgenbilder, welche verschiedene Stadien dieser Abwanderungen des Kopfes zeigen. Sie sind von verschiedenen Patienten gewonnen, aber sie zeigen hintereinandergestellt den Gang der Veränderung in charakteristischer Weise.

Das erste Bild stammt von einem im 12. Jahre stehenden Kind, das ich im 2. Lebensjahr eingerenkt habe. Das Resultat ließ nichts zu wünschen übrig. Seit etwa einem halben Jahr fällt es den Eltern auf, daß das Kind anfängt ungleich zu gehen, und etwa seit dieser Zeit klagt es über Ermüdungsgefühle und Schmerzen.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

— Sie sehen, daß sich der untere Rand des Kopfes etwas von dem unteren Rand der Pfanne nach oben abgeschoben hat.

Der 2. Fall, im Alter von 3 Jahren von mir eingerenkt, hatte tadellos funktioniert bis in das 14. Jahr der Patientin. Als sie im 15. Jahr wieder zu mir kam, war die Verschiebung des Kopfes schon deutlich weiter als in dem Fall, den ich Ihnen vorher gezeigt habe.

Der 3. Fall war mit 2 Jahren von *Lorenz* eingerenkt. Die Patientin war bis zum 15. Jahr tadellos gegangen. Dann stellten sich wieder Schmerzen ein, und es trat ein zunehmend stärkeres Hinken auf. Als ich sie mit 19 Jahren in die Hand bekam, fand sich der Hüftkopf, wie Ihnen das 3. Bild zeigt, fast völlig nach oben aus der Pfanne geglitten.

Diese Fälle sind, ich wiederhole es, nicht so selten, als daß wir sie einfach übergehen könnten. Ich habe bisher etwa 10 davon beobachtet.

Wie erklären sie sich?

Das angeboren luxierte Hüftgelenk ist statisch minderwertig und bleibt es auch nach bestgelungener Einrenkung. Kommen die Patienten in die Pubertätszeit, so wachsen durch das Schwererwerden des Körpers die Ansprüche, welche an das Gelenk gestellt werden, und das statisch minderwertige Gelenk wird insuffizient. *Die Auswanderung des Kopfes aus der Pfanne ist ein anatomisches Produkt einer Insuffizienzerkrankung.*

Aus dieser Erklärung ergeben sich Richtlinien für die Prophylaxe und die Behandlung, auf die ich wegen der Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit heute aber nicht eingehen will.

Veralteter Schenkelhalsbruch.

Die *funktionell ungünstigsten Fälle von veraltetem Schenkelhalsbruch* sind diejenigen, bei welchen sich zwischen Kopf und Hals eine *ausgesprochene Nearthrose* gebildet hat und bei denen wir Röntgenbilder bekommen, wie ich Ihnen hier eins zeige. Bei diesem Fall ist außerdem noch der Kopf mittendurch gebrochen.

Patienten mit einem solchen Röntgenbefund erhalten niemals wieder eine tragfähige Hüfte, und zwar deshalb, weil im Moment, wo der Stumpf des Schenkelhalses sich unter Belastung gegen den Kopf drängt, sich der Kopf in der Pfanne unberechenbar bewegt. *Die Kranken sind gezwungen, dauernd zwei Krücken zu benutzen.*

In der Behandlung dieser Fälle habe ich nacheinander verschiedenes versucht. Ich habe zuerst Stützschienen gegeben. Die Resultate befriedigten nicht, weil das unberechenbare Gleiten des Kopfes nicht auszuschalten ist. Ich habe dann den abgebrochenen Kopf entfernt und eine Schiene gegeben. Die so erzielten Resultate waren schon besser.

Als ich gelernt hatte, bei nicht reponibler angeborener Luxation die überraschend günstigen Resultate, welche ich Ihnen im vorigen Jahr demonstrierte, durch tiefe subtrochantere Osteotomie zu erreichen, kam mir der Gedanke, bei diesen ungünstigen veralteten Schenkelhalsfrakturen ebenso vorzugehen. Ich habe bisher 3 Fälle dementsprechend behandelt. Ich habe zuerst den Kopf entfernt und habe dann genau so wie bei den veralteten Luxationen die tiefe Osteotomie ausgeführt.

Die Resultate, die ich dabei erreicht habe, sind zwar auch noch nicht das höchste, was man sich wünschen kann, aber sie *sind die besten, die ich bisher erreicht und gesehen habe.* Alle drei Patienten sind von den Krücken losgekommen; sie benutzen keine Schienen. Es genügt ihnen *ein* Stock. Ich glaube deshalb, daß ich dieses Verfahren empfehlen kann.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Coxa vara.

Die Coxa vara behandle ich von jeher durch *subtrochantere Osteotomie.* Ich lege die Osteotomie hoch oben an, und knicke die beiden Frakturstücke so weit gegeneinander ab, daß die Einstellung des Femur in Parallelität zur Längsachse des Körpers den Schenkelhals so weit aufstellt, wie zur richtigen Belastungsrichtung notwendig ist.

Daß man dabei auch bei recht schweren Fällen gute Resultate erzielen kann, will ich Ihnen durch Vorführung eines Falles belegen.

Dieser 13jährige Knabe hat sich vor 2 Jahren gegen die rechte Hüfte gestoßen, und es hat sich an diese Verletzung anschließend eine Coxa vara entwickelt, die ich Ihnen am Röntgenbild demonstriere. Ich habe die subtrochantere Osteotomie ausgeführt, deren Resultat das nächste Röntgenbild zeigt. Sie sehen eine Abknickung an der Osteotomiestelle von über 45°. Der Patient geht ohne Beschwerde, und Sie werden, wenn Sie überhaupt eine Abnormität am Gang erkennen, jedenfalls nicht auf die Idee kommen, daß am oberen Femurende so schwere Abnormitäten bestehen, wie das Röntgenbild Ihnen zeigt.

Für diese hohe subtrochantere Osteotomie eignen sich aber nicht alle Fälle von Coxa vara. Insonderheit gilt das von den Fällen von *angeborener Coxa vara im höheren Lebensalter.*

Das Bild der angeborenen Coxa vara, wie wir es in den ersten Lebensjahren sehen, ist wohlbekannt. Sie sehen es hier auf dieser Zeichnung dargestellt. Weniger bekannt sind die Veränderungen, welche sich in späteren Jahren einstellen. Die Skizzen, welche ich hierher gehängt habe, zeigen Ihnen gegen das Anfangsbild schwere und charakteristische Veränderungen. Es ist nicht nur der Schenkelhals wesentlich weiter nach abwärts gebogen, sondern er ist gleichsam mit seinem Ansatz am Femurschaft heruntergerutscht.

Daß sich diese Fälle für die hohe subtrochantere Osteotomie nicht eignen, brauche ich vor Ihnen, meine Herren, nicht weiter darzulegen.

Auch hier wurden mir die Resultate, welche ich bei der veralteten Hüftverrenkung und beim veralteten Schenkelhalsbruch erreicht hatte, Wegweiser zu meinem therapeutischen Vorgehen. *Ich resezierte die Köpfe und führte wie bei jenen Fällen die tiefe subtrochantere Osteotomie aus.*

Den Fall, welcher mir dabei das erfreulichste Resultat geliefert hat, will ich Ihnen hier vorstellen. Wenn Sie diese Patientin gehen sähen, ohne daß Ihnen gesagt wurde, um was es sich handelt, so werden Sie jedenfalls kaum auf die Idee kommen, daß ich deren Hüftköpfe hier in meiner Hand habe.

Die Patientin kam 1921 zu mir wegen Schmerzen in den Knien und Oberschenkeln. Sie hatte eine Figur, welche an eine doppelseitige Hüftverrenkung erinnerte und ebenso einen Gang wie eine doppelseitige Luxation. Es bestand außerdem eine hochgradige Einschränkung des Bewegungsfeldes der Hüften.

Die Patientin hat heute eine *normale Rückenlinie,* sie *geht ohne jedes Wackeln,* sie geht *ausdauernd ohne* irgendwelche *Schmerzen,* und, meine Herren, *das absolute Kohabitationshindernis, welches vor der Operation bestand, ist beseitigt.*

Hüftankylose.

Ich möchte Ihnen, meine Herren, noch 2 Fälle von einseitiger Hüftankylose vorstellen. Den einen habe ich die Ankylose bestehen lassen und nur die mit der Ankylose verbundene Deformstellung durch subtrochantere Osteotomie korrigiert, beim zweiten habe ich eine Mobilisationsoperation ausgeführt.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der erste Fall, ein Knabe von 14 Jahren, hatte 1920 auf kurze Entfernung einen Schrotschuß in das linke Hüftgelenk erhalten. Die Verwundung heilte unter Hinterlassung einer Ankylose in Beugestellung von 90° aus. Ich habe eine hohe subtrochantere Osteotomie ausgeführt, und Sie sehen ein Gangbild, welches sich von einem normalen fast nicht unterscheidet.

Bei der Patientin, die ich Ihnen hier zeige, bestand nach einer rheumatischen Erkrankung eine Ankylose der rechten Hüfte in Adductions- und Flexionsstellung seit 6 Jahren. Ich habe sie 1918 operiert mit Implantation eines freien Fettlappens. Ich produziere Ihnen die Röntgenbilder. *Sie sehen, daß die Beweglichkeit der Hüfte so gut wie normal ist* und daß auch *das Gangbild sehr wenig zu wünschen übrigläßt.*

Trotzdem möchte ich empfehlen, wenn man vor die Wahl gestellt ist, ob man bei einer einseitigen Hüftankylose eine Stellungskorrektur durch eine Osteotomie oder eine *Mobilisationsoperation* ausführen soll, *zur letzteren nur zu greifen, wenn dafür besondere Indikationen gegeben sind.* Eine so gute *Tragfähigkeit*, wie sie die hier gezeigte Patientin in ihrer mobilisierten Hüfte besitzt, erreicht man mit einer *geglückten* Mobilisationsoperation nur ausnahmsweise. Im allgemeinen kann man sagen, daß *die Mobilisationsoperation an der Hüfte eine um so geringere Tragfähigkeit erzielt, je größer die Beweglichkeit wird.* Beweglichkeit und Tragfähigkeit sind im allgemeinen umgekehrt proportional.

Ob sich diese Verhältnisse werden ändern lassen, darüber möchte ich heute noch kein Urteil abgeben. Ich hoffe später einmal über einen Fortschritt nach dieser Richtung berichten zu können.

32. Herr **Axhausen**-Berlin: **Die Arthritis deformans, ihre Abarten und Behandlung.** (S. Teil II, S. 573.)

(Schluß 4 Uhr.)

Vierter Sitzungstag.

Sonnabend, den 7. April, vormittags 9 Uhr.

Herr Vorsitzender **Lexer**-Freiburg i. Br.: Ich eröffne die heutige Sitzung. Zunächst möchte ich auf besonderen Wunsch unseres ersten Schriftführers, Herrn *Körte*, mitteilen, daß nicht, wie gewöhnlich, von allen den Herren, die neu aufgenommen worden sind, eine Liste gedruckt werden kann, aus begreiflichen Teuerungsgründen. Die Liste liegt unten bei Herrn *Melzer* zur Einsichtnahme bereit, die neu aufgenommenen Herren werden hiermit gebeten, sich selbst davon zu überzeugen, daß sie mit richtiger Anschrift darin verzeichnet sind.

Es sind aufgenommen 1923: 252 ordentliche Mitglieder, 44 außerordentliche Mitglieder; wieder aufgenommen wurden 11, so daß im ganzen 307 Mitglieder zu dem Bestande von 2013 alten Mitgliedern hinzutraten, und unser Bestand z. Z. 2320 beträgt. Damit ist die Mitgliederzahl von 1914 (2236) überholt.

33. Herr **Wehner**-Köln: **Über die Folgen abnormer mechanischer Reize auf die Gelenkenden und ihre Beziehung zur Pathogenese der Arthritis deformans.**

M. H.! Wenn man im Tierversuch die Kniescheibe excidiert, regeneriert der entstandene Defekt in der Quadricepssehne; dabei erfährt die Femurepiphyse infolge der abnormen mechanischen Beanspruchung je nach Qualität und Intensität der Reize verschiedenartige Umwandlungen.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Reibung und Druck der regenerierten Sehne bzw. der Gelenkkapsel ist für den *Gelenkknorpel der Kondylen* ein *qualitativ abnormer* (*inadäquater*) *Reiz.* Schon nach *4—6 Wochen* zeigen sich folgende *Reaktionen:* Wucherung der Knorpelzellen innerhalb der Brutkapsel, teils Umwandlung in Faserknorpel, teils Usurierung der Knorpelschicht. An der Knorpelknochengrenze völlige Destruktion des normalen Baues, Blutgefäße und osteoblastisches Gewebe aus den subchondralen Markräumen dringen resorbierend in den Gelenkknorpel ein. Daneben Apposition von osteoider Substanz in den Resorptionslakunen, besonders auf den rarefizierten Knochenbälkchen der subchondralen Markräume. Die produktive Tätigkeit des Knochenmarks zeigt sich ferner in der Neubildung von Knorpelinseln im subchondralen Mark, die dann auf dem Wege der enchondralen Ossification verknöchern. Besonders bedeutsam ist der Befund, daß das osteoblastische Gewebe des Markes am sog. Knorpelkontaktrand aus der Markhöhle nach außen durchgebrochen ist und außerhalb des Knochenrohres stalaktitenförmige Knochenbälkchen angebildet hat. Es ist also zur Ausbildung typischer Randwülste gekommen, *wie überhaupt die geschilderten Prozesse das typische histologische Bild der Arthritis deformans darstellen.*

In der *Fossa intercondyloidea* kam die qualitativ abnorme Beanspruchung infolge ihrer durch die vorspringenden Kondylen geschützten Lage nur in abgeschwächtem Grade zur Wirkung. Hier ist die Knorpelschicht erhalten, und über ihre Oberfläche ist die Synovialmembran pannusartig hinübergewuchert. In diesem Bezirke fehlen die vorhin geschilderten Vorgänge am Knorpel und Knochen.

Wiederum völlig verschieden sind die Veränderungen im Bereiche der *Artikulationsfläche des Femur mit der Tibia.* Hier war die *Qualität* der *mechanischen Beanspruchung eine normale* (*adäquate*), indem Knorpel mit Knorpel in Berührung kam. Jedoch war die *Intensität* der Beanspruchung infolge der veränderten Gelenkmechanik wesentlich gesteigert, so daß Stöße und Erschütterungen in verstärkter Weise einwirkten. Die Knorpelschicht ist diesem Bereiche in toto erhalten, dagegen ist die Zone verkalkter Knorpelgrundsubstanz wesentlich verbreitert. Die subchondrale Epiphysenspongiosa zeigt Verdichtung der Bälkchen, das lymphoide Mark ist durch atrophisches Fettmark ersetzt.

M. H.! Der springende Punkt dieser experimentellen Beobachtungen ist also der, daß abnorme mechanische Reize je nach Qualität und Intensität und je nachdem die Knorpelschicht in toto erhalten ist oder nicht, in eng beisammenliegenden Bezirken völlig differente histologische Prozesse ausgelöst haben, so daß man wohl füglich von einer histomechanischen Genese derselben reden kann. Heute interessieren am meisten die arthritischen Veränderungen, die charakteristischerweise in örtlicher Abhängigkeit von den primären Knorpelveränderungen entstanden sind. Ich möchte darin den bisher ausstehenden experimentellen Beweis zugunsten der sog. funktionellen Theorie der Arthritis deformans im Sinne von *Beneke-Walkoff-Pommer* erblicken.

34. Herr **Nußbaum**-Bonn: **Demonstration über die Erfolge von Osteochondritis juvenilis. Experimentelle Erzeugung der Perthesschen Krankheit.**

Beim Studium der Knochengefäße am unteren Femurende stellte ich die schon *Langer* und *Lexer* bekannte Tatsache fest, daß die Epiphysenarterien während des Wachstums wesentlich dicker sind als im späteren Alter. Sie mußten also während dieser Zeit einen besonderen Zweck haben. Um diesen zu finden, unterband ich beim jungen Hund einzelne Epiphysengefäße, jedoch ohne jeden Erfolg. Erst spätere, anatomische Untersuchungen deckten den Grund für dies negative Resultat auf. Die Epiphyse enthielt nicht die von *Lexer* beschriebenen Endarterien,


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sondern wies zahlreiche Anastomosen auf, welche den Erfolg der Unterbindung vereitelten. Aber ein anderer Umstand war für die Durchführung des Experimentes günstig.

Die ernährenden Gefäße für den Schenkelhals verlaufen eine ganze Strecke weit über den Hals und sind hier nur von den Synovialie bedeckt. Da außerdem von dem Maschenwerk der arteriellen Epiphysengefäße keine Anastomosen die Wachstumsscheibe durchsetzen, so kann man durch einen zirkulären Schnitt unterhalb des überknorpelten Gelenkkopfes die zuführenden Blutbahnen unterbrechen. Wenn außerdem das Ligamentum teres durchschnitten wird, so gelangt kein Blut mehr zum Femurkopf.

Als Folge der Gefäßdurchtrennung bildet sich im Röntgenbild als erstes eine der Oberfläche parallele und etwas tiefer gelegene Aufhellungszone aus, wie sie beim Menschen zuerst von *Weil* beschrieben worden ist. Einen ähnlichen Fall hat *Fründ* an der *Garrè*schen Klinik gesehen und beobachtet, daß er weiterhin zum Bild einer *Perthes*schen Erkrankung führen kann. Als zweites tritt der obere Collumherd *Waldenströms* auf. Gleichzeitig erscheint der Gelenkspalt verbreitert. Erst nach diesen einleitenden Veränderungen beginnt der Epiphysenkern unregelmäßig zu werden. Bald darauf ist er als glatter, stärker kalkhaltiger Schatten zu erkennen, welcher auf den Hals nach außen verschoben ist.

Am anatomischen Präparat erkennt man dieselben Verhältnisse. Zunächst möchte ich einen Frontalschnitt vom Kniegelenkende des Hundefemurs demonstrieren, der auf ähnliche Weise wie die Hüftpräparate gewonnen wurde, aber die frühen Veränderungen besonders schön zeigt. Die knöcherne Epiphyse ist niedriger und der Gelenkknorpel dicker als auf der gesunden Seite. Außerdem ist die sonst glatte Grenze zwischen beiden Geweben unregelmäßig. Es ragen mehr oder weniger große Knorpelzungen in die Spongiosa hinein. Einige Knorpelinseln scheinen keinen Zusammenhang mehr mit dem Gelenkknorpel zu haben.

Am Hüftgelenk zeigen sich nach der beschriebenen Operation ähnliche Veränderungen. Ich führe in diesem Bilde ein etwas späteres Studium vor. Es findet sich wieder eine Verbreiterung des Gelenkknorpels. Die Epiphysenlinie ist ebenfalls höher und verläuft gerade und mehr horizontal. Die Grenze des Gelenkknorpels gegen den knöchernen Kern ist unregelmäßig. Dieser erscheint im Vergleich mit der gesunden Seite flacher und ist auf den Hals nach außen verschoben. Der Trochanter major ist unverändert, während der Hals schlanker und steiler verläuft.

Bei mikroskopischer Betrachtung finden sich in den neugebildeten Knochenbälkchen sehr breite und lange Reste von hyalinem Knorpel. Der Gelenkknorpel zeigt bei guter Kernfärbung eine starke Zellvermehrung.

Das ganze Bild entspricht mithin einer gestörten enchondralen Ossification, wie es *Vogt*, *Jahn*, *Schmorl* und *Looser* nach Unterbrechung der metaphysären Gefäße gefunden hatten. Aus dem erhaltenen Befunde schlossen die genannten Autoren, daß die Gefäße die Metaphyse für das geordnete Wachstum der Diaphyse von Bedeutung seien. Denselben Schluß lassen die Ergebnisse meiner Experimente für die Epiphyse zu. In gleicher Zeit zeigen die Veränderungen, daß der Epiphysenkern vom Gelenkknorpel aus wächst, wie dies zuerst von *H. Müller* im Jahre 1857 beschrieben und später von *Köllicker* anerkannt worden ist. In neuerer Zeit haben *Kaufmann*, *Tappeiner* und besonders *Fromme* auf das enchondrale Wachstum der Epiphyse hingewiesen. Ferner machen meine Versuche wahrscheinlich, daß der Gelenkknorpel seine Ernährung von der Synovia erhält und nicht von den subchondralen Markräumen.

Aber außer diesen Beweisen zeitigt die mikroskopische Betrachtung ein anderes wichtiges Ergebnis. Die Schnitte erinnern in auffallender Weise an den

Generated on 2019-05-24 18:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

von *Schwarz* veröffentlichten Fall einer durch *Perthes* operierten Osteochondritis coxae juvenilis. Weiterhin haben sie vieles mit den histologischen Bildern gemeinsam, welche *Wollenberg*, *Walkhoff* und *Axhausen* nach Umstechung der Patella erhielten. Es erfolgt eine Nekrose des knöchernen Kernes. Im Gegensatz zum absterbenden Knochen bleibt der Knorpel am Leben. Da nun der erhaltene Knorpel nicht mehr durch einpassende Gefäße aufgelöst wird, so wuchert er in unregelmäßiger Weise gegen den schon gebildeten Knochenkern. Dieser wächst zunächst nicht weiter und erscheint deshalb platter als auf der gesunden Seite. Vielleicht wirkt auch die Belastung des nekrotischen Kerns in derselben Weise mit.

In der Folgezeit stellt sich die regelmäßige Ossification durch Einwachsen neuer Gefäße von der Synovialis langsam wieder her. Mit den Gefäßen erscheint junges Bindegewebe, welches die toten Knochenbälkchen resorbiert und ersetzt oder die abgestorbene Spongiosa als Grundlage für die Anlagerung neuer Knochenlamellen benutzt.

Alle diese Vorgänge finden wir bei der Osteochondritis coxae juvenilis des Menschen wieder. Beide Prozesse sind als identisch zu betrachten. Besonders wichtig sind für diese Erkenntnis beim Menschen die operativen Befunde von *Ludloff* und *Freund*, welche die vollkommene Sequestrierung des Kopfkerns nachweisen konnten. Aber nicht minder bedeutungsvoll sind die histologischen Ergebnisse von *Axhausen* und *Heitzmann*, welche an menschlichem Material ganz ähnliche Vorgänge fanden wie ich beim Tier. Vor allen Dingen wiesen sie auch die Degeneration des Kopfes nach.

Die mehr oder weniger vollkommene Wiederherstellung des deformen Epiphysenkerns und damit auch der Funktion des Hüftgelenkes ist durch klinische Nachuntersuchungen von *Perthes*, *Brandes*, *Welsch* und *W. Müller* sichergestellt, wenn auch in einigen Fällen höhere Grade von Versteifung zurückbleiben, wie dies aus dem letztjährigen Vortrag von *Fründ* in dieser Gesellschaft hervorgeht. Auf jeden Fall müßte dies Endstadium der Krankheit, das jedoch erst im Anfang der zwanziger Jahre erreicht wird, abgewartet werden, bevor man sich zu einem blutigen Eingriff entschließt. Im jugendlichen Alter ist dringend vor allen operativen Maßnahmen zu warnen. Eine Operation kann die spontan einwachsenden Gefäße wieder zerstören. Aber wesentlich nachteiliger ist die Entfernung des Gelenkknorpels. Denn er ist die Quelle des späteren Wachstums der Epiphyse. *Die Modellierung oder Resektion des Schenkelkopfes in jungen Jahren ist daher heute nicht mehr zu entschuldigen.* Auch erscheint es mir nicht ratsam, die ohnehin von selbst erfolgende Regeneration etwa durch Einpflanzen von gestieltem gefäßhaltigem Gewebe beschleunigen zu wollen. Die *Perthes*sche Erkrankung muß demgemäß im jugendlichen Alter streng konservativ behandelt werden. Dabei muß man sich jedoch klar sein, daß der Prozeß mit und ohne Therapie die gleichen Wege geht.

Somit ist das Ergebnis der Versuche für die Therapie ein negatives. Aber für das Verständnis der Entwicklung der Osteochondritis juvenilis haben sie wertvolle Fingerzeige gegeben. Ich glaube, daß man vorläufig schon folgendes sagen kann. Von den bisher entwickelten Hypothesen kann nur die Gefäßtheorie von *Schwarz* und die der gestörten enchondralen Ossification von *Fromme* auf Grund der Tierexperimente anerkannt werden. Und zwar ist die normale Knochenbildung in der Kopfepiphyse auf Grund der Gefäßunterbrechung gestört. Letztere führt außerdem zur Nekrose des knöchernen Kernes, der aber später mehr oder weniger vollkommen regeneriert wird.

Zum Schluß möchte ich zur blanden Embolie *Axhausens* Stellung nehmen. Dieser Autor bildet in der Münchener medizinischen Wochenschrift eine keilförmige Nekrose des Schenkelkopfes ab, deren Spitze zur Epiphysenlinie und deren Basis zum Gelenkknorpel hin sieht. Einem solchen Infarkt müßte eine Arterie entspre-



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

chen, welche von der Epiphysenlinie gegen den Gelenkknorpel verläuft. Solche Gefäße kommen aber beim Kind unter 10 Jahren nicht vor. Vielmehr treten die Gefäße von den Seiten des Kopfes ein. Diesen würden Sequester entsprechen, deren Spitze gegen den seitlichen Gelenkknorpel und deren Basis gegen die Mitte des Kopfes sieht. Dieser Lage entspricht jedoch die Keilnekrose *Axhausens* nicht. Man muß daher wohl die Entstehung durch Embolie ablehnen.

Auf andere mehr oder weniger spekulative Theorien will ich heute nicht eingehen. Aber ich glaube, daß der mit Erfolg betretene Weg des Experimentes auch dazu führen wird, die bisher noch im Dunkel gehüllte primär auslösende Ursache der *jugendlichen Kopfnekrose* zu finden.

35. Herr **Petersen**-Hameln: **Das Blutergelenk und seine Beziehungen zu den deformierenden Gelenkerkrankungen.** (S. Teil II, S. 456.)

Aussprache zu 32—35.

Herr **Perthes**-Tübingen: Herr *Axhausen* hat gestern zwei Formen in der Arthritis deformans scharf unterschieden: 1. die chondrale Form. Das ist das, was bisher alle Welt unter Arthritis deformans verstanden hat, die Krankheit mit den Knorpeldefekten, den Randwülsten, dem Symptom des Crepitierens usw. und 2. die von ihm sog. ostale Form der Arthritis deformans. In dieser letzteren Gruppe faßt er zusammen die eigenartige Hüftkrankheit, die ich selbst als Osteochondritis deformans bezeichnete, die *Köhler*sche Krankheit des 2. Metatarsus die Erweichung des Os lunatum der Hand und einige andere Affektionen. Wenn wir alle diese Krankheiten als Abart der Arthritis deformans auffassen, so geben wir damit dem Begriff der Arthritis def. eine ganz neue, viel umfassendere Bedeutung. Ist das berechtigt? oder werfen wir da nicht Krankheitsformen zusammen, die tatsächlich in ihrem Wesen verschieden sind? — Die Frage hat nicht nur theoretische Bedeutung, sondern ist auch von Interesse vom Gesichtspunkte der Prognose und der Therapie. — Zur Entscheidung muß zunächst die *Pathologie* herangezogen werden. Ohne dem berufenen Fachvertreter vorgreifen zu wollen, den wir sogleich hören werden, möchte ich darauf hinweisen, daß der krankhafte Prozeß bei der Osteochondritis deformans der Hüfte viel tiefer greift als es bei der gewöhnlichen „chondralen" Arthritis def. der Fall ist. Nicht nur in der Kopfklappe, sondern auch in der Epiphyse, ja in dem Schenkelhalse finden wir schwere Veränderungen. Herr *Axhausen* hat betont, daß die wesentliche Grundlage bei den Krankheitsformen, von denen uns die Osteochondritis der Hüfte besonders interessiert, in einer *Nekrose des Knochens* zu finden ist. Dieser jetzt durch zahlreiche Präparate gestützte Befund wird zur Aufklärung des Wesens der Erkrankung wesentlich beitragen, besonders wenn man annimmt, daß diese umschriebenen aseptischen Nekrosen als Reiz wirken und Wucherungsvorgänge in der Umgebung an Knorpel und Bindegewebe anregen. Aber diese Nekrosen im Innern des Knochens geben bei der Osteochondritis def. nach Lage und Ausdehnung einen so eigenartigen Befund, daß, mögen sie nun embolischen oder traumatischen Ursprungs sein, sie die Zugehörigkeit dieser Affektion zur Arthritis deformans im gewöhnlichen Sinne nicht begründen können. — Auch muß hervorgehoben werden, daß *alle* Tatsachen durch den Befund der Knochennekrosen noch nicht erklärt sind. Insbesonders bleibt unverständlich die ganz ausgesprochene Prädilektion der Osteochondritis deformans der Hüfte für das männliche Geschlecht, das in einem immerhin beachtenswerten Prozentsatz beobachtete familiäre Auftreten der Krankheit und die merkwürdige Tatsache, daß öfters nach der einen Hüfte auch die andere ganz in der gleichen Weise erkrankt, während man am übrigen Skelett nichts Abnormes



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

entdecken kann. Die Pathogenese ist also keineswegs so geklärt, daß sie uns zwingen müßte, die Osteochondritis der Hüfte und ihre Analoga in anderen Körperstellen als eine Abart der Arthritis deformans anzusehen.

Endlich kann das *klinische Verhalten* bei der Entscheidung der Frage der Zugehörigkeit zur Arthritis deformans nicht außer acht gelassen werden: Die Osteochondritis deformans ist eine Erkrankung, die auf eine ganz bestimmte Wachstumsperiode beschränkt ist, auf das Alter von 8—12 Jahren, vielleicht auch noch die angrenzenden Jahre, aber jedenfalls auf die Wachstumsperiode. Die Arthritis deformans dagegen zeigt die bekannte Prädilektion für das höhere Alter! — Dann ein weiterer wichtiger Punkt: Die Osteochondritis deformans kommt mit absoluter Gesetzmäßigkeit zum *Abschlusse.* Die Arthritis deformans ist dagegen ein *progredientes Leiden* — ein prinzipieller Unterschied, dem nach meiner Meinung entscheidende Bedeutung beigemessen werden muß! Nun bezweifelt allerdings Herr *Axhausen*, daß das Ergebnis, was wir in den 3—4 Jahren der Entwicklung der Osteochondritis deformans zustande kommen sehen, ein wirklicher Abschluß ist und er stellt sich vor, daß regelmäßig eine echte chondrale Arthritis deformans anschließt. So sehr ich die Untersuchungen *Axhausens* anerkenne und ihre Bedeutung für die Pathogenese dieser Knochenaffektionen hochschätze, in diesem Punkte kann ich ihm nicht folgen. Die Nachkontrollen unserer im Anfangsstadium beobachteten Hüftfälle, die über einen Zeitraum bis zu nunmehr 13 Jahren verfolgt sind, haben gezeigt, daß da in der Tat ein Endstadium erreicht war, ohne daß auch nur eine Spur von Arthritis deformans klinisch nachweisbar gewesen wäre. Alle Fälle zeigten ein in weitem Maß wieder bewegliches Hüftgelenk, kein Crepitieren, im Röntgenbilde keine Randwülste! Ich befinde mich da in guter Übereinstimmung mit anderen Autoren, insbesondere mit neuen Untersuchungen von *Waldenström.* Auch trifft es sich gut, daß hier auf unserem Kongreß Herr Kollege *Halfdan Sundt* vom Küstenhospital in Frederiksvärn in Norwegen anwesend ist, ein ausgezeichneter Kenner dieser Hüftkrankheit. Hat er doch über diese Erkrankung die bisher umfassendste Monographie geschrieben und verfügt über nicht weniger als 80 eigene Fälle, die er zum großen Teil bis über 10 Jahre nachkontrolliert hat. Auch er hat in Übereinstimmung mit *Waldenström* und mit mir selbst in der Entwicklung der Krankheitsfälle nichts von Arthritis deformans gesehen.

Nun sagt allerdings Herr *Axhausen* vielleicht: „Warten wir nur ein paar Jahrzehnte, dann wird die Arthritis deformans schon kommen." In der Tat sind einige Fälle beobachtet, wo sich in späteren Jahren eine richtige Arthritis deformans angeschlossen hat. Aber das sind sekundäre Komplikationen und auf der anderen Seite haben wir Fälle, die durch die Form des Schenkelkopfes erkennen lassen, daß in der Jugend eine Osteochondritis deformans durchgemacht wurde, bei denen aber durchaus kein Zeichen von Arthritis deformans zu erkennen ist. Die Hüftkrankheit, die ich im Gedanken an möglicherweise vorhandene Beziehungen zur Osteochondritis dissecans *Königs* als Osteochondritis deformans zu bezeichnen vorschlug, ist also ein besonderes Leiden für sich, an das sich wohl gelegentlich eine Arthritis deformans anschließen kann, das aber nicht mit Regelmäßigkeit in die Arthritis deformans übergeht. — Wenn bei der *Köhler*schen Erkrankung des Metatarsus II die Arthritis deformans als Folgekrankheit von *Axhausen* häufiger gefunden wurde, so dürfte es sich auch da um eine sekundäre Erkrankung infolge der abnormen Belastungsverhältnisse handeln.

Wenn ich noch wenige Worte zur Therapie hinzufügen darf, so stimme ich mit Herrn *Nußbaum* vollständig darin überein, daß Resektionen kontraindiziert sind. Unter unsern nachkontrollierten Fällen, die in Bruns' Beitr. **127** veröffentlicht sind, haben wir z. B. einen, der in 1910 die typischen Störungen der Osteochondritis deformans aufwies und im Röntgenbilde eine schwere Zerstörung des Hüftkopfes


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zeigte. Bei der Nachkontrolle 1920 erwies er sich als ausgezeichneter Turner, der der 1. Riege eines Leipziger Turnvereins angehört. Wäre er wohl auch ein guter Turner geworden, wenn ich ihm 1910 in wissenschaftlicher Neugierde auf den pathologischen Befund den Hüftgelenkkopf reseziert hätte? Wohl kaum! — Dann sind nichtoperative Maßnahmen vorgeschlagen zur Entlastung, Verbände, die das Einbrechen des Schenkelkopfes verhindern sollen. Auch diese Behandlung halte ich nicht für durchführbar, denn es erscheint mir nicht möglich, die Kinder während der ganzen Entwicklung der Krankheit, welche doch gesetzmäßig 3—4 Jahre in Anspruch nimmt, in einen Gipsverband oder einen anderen entlastenden Verband einzuschließen. Dagegen sehen wir, wie die Natur in wunderbarer Weise nach den schweren Zerstörungen noch ein Gebilde zustande bringt, welches als Hüftkopf sehr gut funktioniert, zuweilen sogar die kugelrunde Form des normalen Hüftkopfes nur in etwas dickerem Ausmaße aufweist. So stehen wir denn auf dem Standpunkte, daß wir es hier im wesentlichen so gehen lassen, „wie's Gott gefällt". Aber wir unterstützen doch die Natur, wir bekämpfen die Muskelatrophie mit Massage und Bädern und bei den vorübergehenden Schmerzzuständen, die auch vorkommen, machen wir allerdings mit Nutzen von entlastenden Verbänden, Extensions- oder Gipsverbänden, Gebrauch. Aber nur vorübergehend, ähnlich wie beim kontrakten Plattfuß. Im allgemeinen überlassen wir die Heilung der Natur, sie macht es am besten!

Herr **L. Aschoff**: Auf Wunsch Ihres Vorsitzenden soll ich als pathologischer Anatom kurz zu den berührten Fragen Stellung nehmen. Ich hätte gewünscht, daß Ihnen auf diesem Gebiete besonders erfahrene Fachkollegen, wie etwa *Schmorl* oder *Pick* und *Christeller*, von hier sich hätten äußern können. Gerade das Knochensystem ist dasjenige, welches am schwierigsten zu beurteilen ist. Auch hier hängt die pathologischen Anatomie von dem chirurgischen Material ab. Da ich aber vorgestern durch die Freundlichkeit des Kollegen *Axhausen* und *Perthes* Gelegenheit fand, ihre Präparate anzusehen, so wage ich darüber zu sprechen. Es handelt sich um folgende 4 Fragen: 1. Sind die *Perthes*sche und die *Köhler*sche und die anderen genannten Krankheiten ein und dasselbe Leiden? 2. Was liegt diesen Leiden zugrunde? 3. Wodurch entstehen diese Leiden und 4. handelt es sich um Arthritis deformans im gewöhnlichen Sinne? Nach den durchgesehenen mikr. Präparaten muß ich sagen, daß es sich überall um ein und dasselbe Leiden handelt. Dieses Leiden besteht in einer entweder völligen oder doch sehr ausgedehnten Nekrose des Knochens und des Knochenmarks. Das zeigen besonders die schönen und lehrreichen Präparate des Kollegen *Axhausen*. Über dem toten Knochen ist der Knorpel erhalten. Wodurch entstehen nun diese subchondralen Nekrosen? Bei der ganzen Verteilung ist zweifellos an Gefäßsperre zu denken. Sie allein kommt hier in Betracht; ob aber nach den von Kollege *Nußbaum* gezeigten anatomischen Gefäßbildern eine embolische Verstopfung im Sinne *Axhausens* wirklich die Hauptrolle spielt, möchte ich, besonders bei der Vielheit der arteriellen Zuflüsse, bezweifeln. Natürlich können und werden solche embolischen Verstopfungen vorkommen. Diese könnten bei der Anordnung der Gefäße, z. B. durch Rotationstraumen der Epiphyse zustande kommen, wobei auch Blutungen und Beziehungen zum Blutergelenk nicht ausgeschlossen sind. Ich erwähne nur diese eine Vermutung, obwohl es sicher noch andere Möglichkeiten der Gefäßsperre gibt. Von diesem indirekt wirkenden Trauma, welches durch Gefäßsperre die Knochennekrose bewirkt, wäre dann das direkte Trauma, welches den toten Knochen zertrümmern kann, zu trennen. Die Tatsache, daß das Leiden familiär auftritt, könnte durch besondere vererbbare physikalische Eigenschaften des Knorpelüberzugs an der Epiphyse bedingt sein. Was nun die Beziehungen dieser juvenilen, wohl meist traumatisch bedingten subchondralen Knochennekrosen zur Arthritis deformans


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

anbetrifft, so kann ich darüber nur auf Grund der Röntgenbilder der *Perthes*schen Arbeit ein Urteil abgeben. Man gewinnt doch den Eindruck, daß diese subchondralen Knochennekrosen auch nach Zertrümmerung gut ausheilen und die Form um so besser wiederhergestellt wird, je weniger man den Prozeß stört. Dann entsteht aber nicht das Bild, was wir Pathologen Arthritis deformans nennen. Es wäre aber denkbar, daß bei ungenügender Ausheilung der juvenilen subchondralen Knochennekrosen die Stellung, z. B. des Schenkelkopfes, insofern eine ungünstige bleibt, als in den späteren Abnutzungsperioden des Lebens dadurch leichter als sonst eine wirkliche Arthritis deformans bedingt werden kann. Was nun der wirklichen Arthritis deformans zugrunde liegt und wodurch sie entsteht, möchte ich hier um so weniger erörtern, als wir Pathologen selbst nicht sagen können, was „Arthritis deformans" ist, da es auch hier wieder sehr verschiedene Formen von Arthritis deformans gibt.

Herr Vorsitzender **Lexer**-Freiburg i. Br.: Ich möchte das Kapitel der Arthritis deformans nicht verlassen, ohne mein Bedauern darüber auszusprechen, daß die Aussprache nicht den Weg gegangen ist, den ich mit dem Thema beabsichtigt hatte, nämlich den Weg der Behandlung. Aber es ist verständlich, denn die meisten, die über Arthritis deformans gearbeitet haben, interessiert eben die wichtige Ätiologie ganz besonders, aber bedauerlich bleibt, daß keiner der Herren Praktiker sich zum Wort gemeldet hat. Und doch wäre über die Behandlung der Arthritis deformans so viel zu sagen. Einspritzungen in die Gelenke, auch mit dem *Heilner*schen Mittel, haben gar keinen Wert. Der Hauptgrundsatz für die Behandlung ist, daß die Belastung schädlich und die Bewegung günstig ist. Vielleicht sprechen wir uns einmal in späteren Sitzungen darüber aus.

Herr **Heitzmann**-Berlin: Im Anschluß an Herrn Prof. *Axhausens* Ausführungen über Arthritis deformans und ihre verschiedenen Erscheinungsformen will ich über histologische Befunde an Deformierungen berichten, die bei einer kongenitalen Hüftluxation im Anschluß an die Reposition entstanden waren. Daß nach unblutiger Reposition kongenitaler Hüftluxationen Formveränderungen, oft schwerster Art, auftreten, ist seit langem bekannt. Ein großer Teil solcher Repositionsfolgen spielt in der Literatur der Osteochondritis deform. coxae (Perthes) eine nicht unbedeutende Rolle; ich erinnere dabei an *Brandes*, der aus der Gleichartigkeit der Röntgenbilder und des klinischen Verlaufes schloß, daß den Repositionsdeformierungen und der Osteochondritis-Perthes ein und derselbe Krankheitsprozeß zugrunde läge. Der Beweis allerdings, daß es sich in beiden Beobachtungsreihen um die gleichen Vorgänge handelt, stand noch aus, da histologische Untersuchungen von reponierten Hüftköpfen bisher nicht existierten; ich bin nun in der Lage, an einem einzigartigen Material, das mir Herr Prof. *Gocht* in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt hat, die *histologischen Befunde* an einem *reponierten Gelenkkopf* zu demonstrieren: Das Resektionsmaterial stammt von einem 8jährigen Mädchen, das im Dezember 1920 sich mit einem doppelseitigen kongenitalen Hüftluxation in der Klinik vorstellte. Das Röntgenbild (*folgt Demonstration*) zeigt beide luxierten Hüftgelenke, deren Femurköpfe haubenartig ihrem Halse aufsitzen und, was besonders betont werden muß, völlig gleiche Größe, Form und Struktur besitzen. Es wurde die Reposition angeschlossen; auf der rechten Seite erfolglos; trotz dreimaligen Versuches blieb der Kopf in Luxationsstellung, während auf der linken Seite die Reposition gelang, an die sich dann die übliche Behandlung in Abduction usw. anschloß; als etwa nach 1 Jahre Abduction und Contracturen behoben waren, da zeigte das Röntgenbild die gefürchtete Deformierung des reponierten Gelenkkopfes (folgt Demonstration des Röntgenbildes): Der hochgradig platt deformierte Gelenkkopf reicht nach lateralwärts bis zum Trochanter; nur ein kleiner Teil des Kopfes steckt in der Pfanne, während der größte Teil des



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kopfes weit aus der Pfanne herausragt; soviel über die aus dem Röntgenbilde erkennbaren *makroskopischen* Veränderungen, deren funktionelles Minderresultat die doppelseitige Pseudarthrosenoperation erforderlich machte.

Bevor wir auf die *mikroskopischen* Veränderungen dieses reponierten Kopfes eingehen, will ich die Beschaffenheit demonstrieren, in welcher sich der Kopf *vor* der Reposition befand. Diesen Zustand zeigt uns der luxiert gebliebene Kopf der *anderen* Seite, mit welchem ja der linke, der reponierte Femurkopf nach dem Röntgenbilde ursprünglich in Form, Größe und Struktur völlig übereinstimmte.

(*Demonstration eines mikroskopischen Schnittes durch den luxiert gebliebenen Kopf*): Der in Luxationsstellung befindliche, haubenartig aufsitzende Kopf besitzt einen hyalinen, schmalen Knorpelüberzug, der in der Mitte besonders stark verdünnt ist. In dem histologischen Zustande dieses rechten Kopfes befand sich also auch der *linke* Kopf, *bevor* er reponiert wurde.

Etwa 1 Jahr *nach* der Reposition (Demonstration eines mikroskopischen Schnittes durch den reponierten, hochgradig deformierten Gelenkkopf) sehen wir anstatt der haubenartigen Gestalt des Kopfes mit dem dünnen, hyalinen Knorpelüberzuge einen ganz abgeflachten, leicht wellig konturierten, in den Trochanter übergehenden Kopfrest, dessen erheblich, dabei unregelmäßig verdickter Knorpelüberzug fast nur aus Faserknorpel besteht. An seiner Oberfläche, dem Pfannendach gegenüber, verläuft eine breite Knorpelnekrose, deren Reorganisation teils von dem umgebenden wuchernden Faserknorpel, teils vom epiphysären Mark aus erfolgt; auch sieht man allenthalben Vascularisationsherde weit in den Knorpel hineinziehen.

Was die Veränderungen in der auf dem Durchschnitt schmalen *Epiphyse* anlangt, so finden sich entsprechend der Gegend unter dem Pfannendach, im Bereich der Knorpelknochengrenze nekrotische Stücke lamellösen Knochens, die aber von dicken Lagen lebenden Knochengewebes umschlossen sind; desgleichen finden sich in den benachbarten Spongiosabalken nekrotische Knochenstücke, ebenfalls von lebenden neugebildeten Knochen umgeben. Auch unterhalb des Epiphysenknorpels begegnen wir im medialen *Halsteil* einer Reihe von Knochennekrosen der eben beschriebenen Art.

Die Bedeutung dieser Nekrosen ist klar: Alle diese Knochenveränderungen in der Epiphyse wie auch im Halsteil sind nichts anderes als geheilte Infraktionen und *Frakturen*; Frakturen, die jedoch grundverschieden sind von den bei der *Köhler*schen und *Perthes*schen Krankheit von *Axhausen* und in eigenen Beobachtungen beschriebenen Vorgängen; bei *Köhler*scher und *Perthes*scher Krankheit sahen wir Frakturen in primär-nekrotischem Gewebe, d. h. pathologische Frakturen; hier haben wir Frakturnekrosen in lebendem Knochengewebe, analog den gewöhnlichen Knochenfrakturen; daher auch hier ihre unmittelbare Einheilung gegenüber den Abgrenzungsvorgängen der Nekrosen bei *Köhler*scher und *Perthes*scher Krankheit.

Die *Ursache* der Frakturnekrosen unseres Falles war das Repositionstrauma; wenn wir als Ursache der geschilderten Frakturnekrosen die Reposition ansprechen, so müssen wir erwarten, daß in dem *nicht* reponierten Schenkelkopf der anderen Seite solche Nekrosen fehlen; aber auch in dem luxiert gebliebenen Kopf finden sich, wenn auch nur an zwei Stellen, nekrotische Knochenstücke inmitten verdickter lebender Spongiosabalken. Nun wissen wir aus der Anamnese, daß an dem luxiert gebliebenen Kopf die Reposition dreimal versucht wurde; also auch hier das Trauma, wenn auch nur ein geringeres; hier der *Versuch* der Reposition, der zu den spärlichen, belanglosen Frakturen, gegenüber der *vollendeten* Reposition, die zu den geschilderten massenhaften Frakturnekrosen der Epiphyse, des Halses sowie zu den schweren *Knorpelnekrosen* geführt hat. Nach diesen histologischen Feststellungen an dem deformierten Femurkopf handelt es sich um eine im An-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schluß an das Repositionstrauma entstandene juvenile posttraumatische Form der Arthritis deformans.

Solche mit den unverkennbaren *histologischen* Zeichen der Arthritis deformans ausgestatteten Gelenkköpfe haben auch denjenigen Autoren vorgelegen, die, vor allem gestützt auf die *Röntgenbilder*, sich für die scharfe Abgrenzung dieser Repositionsdeformierungen von der Arthritis deformans aussprachen; solche in der Literatur als Osteochondritis-Perthes figurierende Repositionsdeformierungen sind in Wirklichkeit nur traumatische Formen der Arthritis deformans juvenilis.

Herr **Hildebrand**-Berlin: Meine Herren! Nur ein kurzes Wort zur operativen Therapie der Arthritis deformans des Hüftgelenks. Im ganzen habe ich 27 Fälle von Arthritis deformans des Hüftgelenks in der Weise behandelt, daß ich den Hüftkopf resp. den Hüftkopf und den Hals mit dem Meißel modelliert habe. Die Fälle sind nachuntersucht und bis auf die Jetztzeit verfolgt worden. Das Resultat ist ein ganz ausgezeichnetes. Die Fälle sind alle glatt geheilt und das funktionelle Resultat war vorzüglich. Es kommt freilich dabei darauf an, daß man lange Zeit zur Nachbehandlung hat. Man darf nicht die Operation machen und nach Heilung der Wunde oder in 3—4 Wochen die Patienten entlassen, sondern man muß sie monatelang haben, um die Beweglichkeit wieder zu erreichen. Wenn man das aber tut und zur Operation am Hüftgelenk die Durchschneidung der Adductoren hinzufügt, so ist das Resultat ausgezeichnet. Die Flexion geht in fast allen Fällen bis zum rechten Winkel und darüber hinaus, und, was sehr wichtig ist, da die Patienten auch vielfach weiblichen Geschlechtes sind, die Abduction ist wieder in hohem Maße vorhanden. Ich habe selbst eine Reihe von Patienten nachkontrolliert und kann versichern: die Resultate sind ausgezeichnet, und die so guten Resultate bestehen nicht nur kurze Zeit, sondern lange Jahre. Ich mache die Operation jetzt schon seit über 15 Jahren, habe die Patienten verfolgt, und die Resultate sind so geblieben. Es hat sich also an diesen modellierten Hälsen und Köpfen keine Arthritis deformans wieder eingestellt, sondern die Hüftgelenke sind ungefähr normal, wenn man die Knochenwucherungen ausgiebig weggenommen hat. Das ist natürlich eine Vorbedingung. Es muß viel Raum zwischen Kopf und Pfanne bleiben, man braucht danach keinen Fettlappen zu interponieren, wenn nur genügend Knochen weggenommen ist. Dann wird das Resultat vorzüglich. Ich kann die Operation sehr empfehlen.

Herr **W. Röpke**-Barmen: Wenn wir in der Behandlung der Arthritis deformans nach Verbrauch unserer medikamentösen und orthopädischen Maßnahmen vor die Frage gestellt werden, ob wir eine bis dahin nicht erzielte Besserung oder Beseitignug der Beschwerden durch operative Eingriffe herbeiführen können, so ist für unsere Entscheidung maßgebend: die Schwere und Ausdehnung des Erkrankungsprozesses, die Zugänglichkeit, welche Anforderungen später an das Gelenk gestellt werden sollen, in welchem Zustande sich der muskuläre Bewegungsapparat befindet, und die Frage, ob die sozialen Verhältnisse des Kranken die vielleicht langdauernde Nachbehandlung zulassen.

Da nun mit der ausgiebigen Resektion des erkrankten Gelenkes am sichersten die Schmerzen beseitigt und die Gefahr eines Rezidivs vermieden werden können, so werden wir uns in schweren Fällen mit ausgedehnten Wucherungen, Zerstörungen und Defekten an den Gelenkenden wohl zur Resektion entschließen können.

Bei der ausgiebigen Resektion aber z. B. des Hüftgelenkes laufen wir Gefahr, wegen der Größe der Verkürzung und der meist mangelhaften Stützfähigkeit des Beines den Kranken sehr häufig dauernd an die Krücken zu binden.

Da erscheint es vorteilhafter zu sein, eine Ankylose des Hüftgelenks herbeizuführen, wie wir sie bei der Resektion des Kniegelenks zu erreichen trachten


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

müssen, soll das Bein die nötige Stützsicherheit bieten, und am Ellenbogengelenk kann eine ausgiebige Resektion zu einem Schlottergelenk führen.

Unser Bestreben muß aber dahin gehen, eine möglichst weitgehende Bewegungs- und Stützfähigkeit zu erhalten und zu schaffen unter Beseitigung der Schmerzen und der sie verursachenden Gewebsveränderungen. Die Erfahrung hat uns inzwischen gelehrt, daß wir das auch durch partielle Operationen oder, wie *Hildebrand* sagt, durch operative Modellierung der Gelenkenden erreichen können.

Oft genügen einfache partielle Eingriffe, wie Abtragen der Randwucherungen, Ausschälung umschriebener Zerstörungsherde im Gelenkknorpel, Glättung oberflächlicher Knorpelauffaserungen mit dem Messer neben der Entfernung störender Zottenbildungen, freier Körper usw.

Schwierigkeiten kann dabei eigentlich nur das Hüftgelenk machen, das, schwerer zugänglich als die anderen Gelenke, kompliziertere Wundverhältnisse nötig macht.

In einem Falle mit völlig versteiftem Hüftgelenk, bei dem ich im Jahre 1913 Kopf und Pfanne modellierte, war der Erfolg im allgemeinen gut, aber die Bewegungsfreiheit im Sinne der Rotation und Abduction genügten meinen Ansprüchen nicht.

In der Folgezeit bekam ich nur Fälle zur Operation, bei denen die Größe der Veränderungen an Kopf und Pfanne so erhebliche Substanzverluste nötig machte, daß von einer die Oberfläche modellierenden Operation nicht mehr gesprochen werden konnte. Ich habe deshalb den Schenkelkopf rundherum so weit abgetragen, daß er ein walzenförmiges am Ende abgerundetes Gebilde in der Verlängerung des Halses darstellte, worauf er mit einem Fettlappen überkleidet in die ausgefräste Pfanne gestellt wurde, oder er mußte gleich am Übergang in den Hals reseziert werden. Leider hält die meist weitmaschige Spongiosa der Belastung nicht immer ausgiebig genug stand, so daß der zurechtgestutzte Kopfteil gegen den Hals zu sich verkleinert. Es ist deshalb zu empfehlen, die der Abspreizung hinderliche Trochanterspitze abzutragen oder den Trochanter tiefer zu setzen und den bei tiefer Pfannenausfräsung überhängenden Pfannenrand zu beseitigen.

Die so bewirkte Verkürzung des Beines um etwa 2 cm ist im Schuh leicht ausgleichbar und wird durch die Schmerzlosigkeit und Bewegungsfreiheit voll wieder wettgemacht.

Gleichwohl wäre die modellierende Operation, wie sie *Hildebrand* empfiehlt, das idealere Verfahren, da sie die Verkürzung wesentlich einzuschränken imstande ist.

Einfacher für die modellierende Operation liegen die Verhältnisse an den anderen großen Gelenken, bei denen die leichtere Zugänglichkeit die Operation auch in leichten Fällen rechtfertigt.

Die Frau, bei der ich im Jahre 1911 wegen Arthritis des Ellenbogengelenks den Knorpelüberzug des Capitulum humeri und der Elle, dazu einen Teil der Trochlea in dünner Schicht abtrug, den Defekt durch einen Fettlappen ausglich, gebraucht den Arm heute noch zu allen Arbeiten, wie der untersuchende Arzt mir mitteilte.

Das Kniegelenk bietet uns ein dankbares Arbeitsfeld, das wir uns von seitlichen nach hinten konvexen Bogenschnitten aus freilegen können.

Nach meiner Erfahrung genügt in den meisten Fällen die einseitige Eröffnung über demjenigen Abschnitt, der nach Anamnese und Befund der Sitz der Schmerzen und der Bewegungshemmung ist.

Das Röntgenbild gibt uns nicht immer willkommenen Aufschluß über den Befund, so daß wir oft überrascht sind über die Verschiedenartigkeit im Operations- und Röntgenbefund.



Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Andererseits steht letzterer oft nicht im Verhältnis zu den subjektiven Beschwerden und dem Funktionsausfall. So kann ein Mann mit sehr heftigen Beschwerden und starker Beugebehinderung des Kniegelenks bereits 6 Wochen nach Abmeißelung von Randwucherungen an einem Condylus und Glätten oberflächlicher Rauhigkeiten des Knorpelüberzuges desselben Condylus das Bein ohne Stock vollwertig gebrauchen.

Aber auch in Fällen mit sehr schwerem objektivem Befund läßt sich die Resektion durch die Modellierung umgehen.

Eine Kranke, der ich vor $3^1/_4$ Jahren den fast ganz abgelösten Knorpelüberzug des einen Condylus exstirpierte, kann 6 Stunden gehen, ausgiebig tanzen und Bergtouren machen bei frei beweglichem Gelenk.

Ein Mann, dem ich im Dezember vorigen Jahres das hintere innere Drittel des äußeren Condylus entfernte, weil es durch ein 7 Jahre zurückliegendes Trauma abgesprengt war, Zotten exstirpierte, den usurierten Knorpelüberzug der Patella abtrug, den teilweise verödeten oberen Recessus wiederherstellte und mit Fettlappen auspolsterte, kann heute schon ohne Stock gehen und das Knie ohne Schmerzen etwas über den rechten Winkel beugen.

Die Schnittführung zur Eröffnung der Gelenke hat Bedacht darauf zu nehmen, daß der Beugungsapparat, der durch die Krankheit schon geschwächt ist und durch die Operation noch mehr einbüßt, möglichst wenig beeinträchtigt wird. Zur Ausfüllung von Defekten benutze ich freie Fettlappen.

In der Nachbehandlung sollen Bewegungsversuche erst 3 Wochen nach der Operation einsetzen, und zwar sollen sie in allmählich steigendem Grade erfolgen, wobei besonders zu Anfang jede robuste Bewegung vermieden werden muß, sollen nicht Blutungen und Gewebssprengungen mit nachfolgenden Gewebsschrumpfungen und Ankylosen die Folge sein.

Vor der Mobilisation in Narkose in den ersten Wochen kann nicht dringend genug gewarnt werden, Massage und aktive Bewegungsübungen des Kranken sind die Hauptsache.

Operiert wurden 7 Hüftgelenke und 14 Kniegelenke. Ein Hüftgelenk versteifte trotz primärer Heilung und anfänglicher Beweglichkeit, ein Kniegelenk infolge eines Blutergusses ins Gelenk und beide nach Mobilisation in Narkose. Es ist aber tragfähig und gewinnt jetzt nach einem Jahr mehr und mehr an Beweglichkeit.

Außerdem wurden 3 Ellenbogen-, 1 Schulter- und 2 Fußgelenke mit gutem Erfolge operiert.

Ich glaube, daß diese Erfolge der operativen Modellierung ein aktiveres chirurgisches Vorgehen rechtfertigen.

Herr **Burkhardt**-Marburg: M. H.! Die Frage nach der Entstehung der nicht arthritischen freien Gelenkkörper ist immer noch nicht entschieden. Die alte *König*sche Anschauung geht bekanntlich dahin, daß es schlechterdings unmöglich sei, daß aus der Fläche eines Gelenkendes ein Stück ausgesprengt werde, ohne daß eine ganz schwere Gewalteinwirkung stattfindet. Eine solche fehlt aber fast immer in der Anamnese. Die Anhänger der traumatischen Ätiologie sagen dagegen, wir müssen an dieser trotz alledem festhalten, wir geben aber zu, daß es in manchen Fällen völlig rätselhaft ist, wie das Trauma gewirkt hat.

Ich habe nun meinen Untersuchungen von vornherein die Fälle zugrunde gelegt, in denen das *Bett des freien Körpers* am Condylus medialis femoris lag. Diese Fälle sind am schwierigsten zu erklären, andererseits weist die außerordentlich typische Lage des Körperbettes darauf hin daß hier ganz bestimmte mechanische Verhältnisse vorliegen müssen.

Bei der *Anamnese* solcher Pat. fällt auf, daß sie, soweit überhaupt ein Trauma


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

erinnerlich ist, ausgerutscht oder auf das Knie gefallen sind. Das ist nun dasselbe, was wir auch bei der Fraktur der Kniescheibe hören, und diese kommt so zustande, daß der Quadriceps die Kniescheibe in einer bestimmten Stellung des Gelenkes fixiert. Das Gelenk wird durch den fallenden Körper belastet, und nun gibt nicht der Quadriceps nach, sondern die Kniescheibe. Es wäre also zunächst zu untersuchen, ob möglicherweise der Quadriceps in unseren Fällen eine ähnliche Rolle spielen könnte.

Zunächst habe ich *Leichenexperimente* gemacht. Die Kniescheibe ebenso zu fixieren, wie das der Quadriceps im Leben tun kann, ist mir nur unvollkommen gelungen. Man kann irgendwie den Streckapparat mittelst eines Drahtes fassen, den man hoch oben durch ein Bohrloch des Oberschenkels legt. Der Draht muß in einer Stellung des Unterschenkels angespannt sein, daß die Kniescheibe gerade die kritische Stelle am Condylus med. deckt. Hierbei ist der Unterschenkel etwas über einen rechten Winkel gebeugt. Eine ausreichende Belastung halten nun leider solche Versuchsanordnungen nicht aus, weil die Gewebsfasern ungleich belastet werden und einzeln abreißen. Die sehr schwierige Versuchsanordnung hat sich aber doch so weit vervollkommnen lassen, daß festgestellt werden konnte: wenn man bei fixierter Kniescheibe und stark innengedrehtem Unterschenkel diesen plötzlich gewaltsam beugt, so entsteht eine deutliche Marke an der kritischen Stelle, aber nur dann, wenn der Knorpel nicht mehr seine jugendliche Elastizität hat. Ist das der Fall, so müssen so große Gewalten angewendet werden, daß die künstliche Fixation der Kniescheibe nicht ausreicht.

Die zweite Aufgabe war nun die, zu untersuchen, wie groß die Druckkraft ist, die möglicherweise zwischen Kniescheibe und Condylus med. fem. auftritt. Bei diesen Untersuchungen habe ich mich der Unterstützung eines Physikers zu erfreuen gehabt. Da haben sich nun ganz überraschende Dinge herausgestellt. Die Abbildung zeigt, daß der *Drehhebel des Quadriceps* etwa 10 mal kleiner ist als der des Unterschenkels und Fußes. Denken Sie sich nun zwei flache breite Stahlschienen an einem Ende mit der Fläche aufeinander gelegt und daselbst mit einem Scharnier verbunden. Sie sollen rechtwinkelig mit der Längsachse zueinander stehen und nun sollen sie am Scharnierende je an der Kante durch ein Band, das sich über die Enden spannt, daran gehindert werden, bei Belastung, im Sinne der Verkleinerung des Winkels, sich zu verschieben. Man sieht ohne weiteres, daß das Band einen sehr großen Zug auszuhalten hat, wenn sich die Hebelarme wie 1 : 10 verhalten. Der Druck des Bandes gegen die Kanten der Schienen verteilt sich indes bei dieser Versuchsanordnung auf eine sehr lange Strecke. Der Mechanismus im Kniegelenk kommt daher noch besser zum Ausdruck durch ein anderes Schema. Dies kann man sehr leicht ableiten, wenn man die mechanischen Beziehungen des Kniegelenkes etwas vereinfacht, ohne das Wesentliche aus dem Auge zu verlieren. Man kommt dann auf eine Anordnung, die im Prinzip etwa der Zange entspricht, die Ihnen Herr *Kirschner* im vorigen Jahre gezeigt hat, und die zum gewaltsamen Anziehen des Drahtes bei Knochennähten dient. An der Hand dieses Schemas läßt sich nun sehr leicht berechnen, wie hoch wir den Druck der Kniescheibe gegen die Femurcondylen schätzen müssen. Bei einer Belastung von $1^1/_2$ Ztr. — also gleich dem Körpergewicht — ergibt sich für diesen Druck 15 Ztr. Dabei ist noch nicht berücksichtigt: daß der Körper auch noch in Bewegung sein kann, so daß noch eine *Stoßkraft* hinzukommt, die möglicherweise den Druck noch um ein Mehrfaches vergrößert. Und zweitens haben die Leichenversuche ergeben, daß bei starker Innenrotation des Unterschenkels unter Umständen *der untere mediale Rand* der Kniescheibe sie gegen den etwas vorstehenden medialen Condylus *anstemmt*. Auf diese Weise kann die Kraft auf eine sehr kleine Fläche konzentriert werden, und es können ungeheure Drucke entstehen. Es ist dies derselbe Vor-


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gang, wie wir ihn bei Benutzung eines Messers oder Meißels sehen. Bei einer besonderen Konstellation des Gelenk- und Muskelmechanismus können also lokal Drucke entstehen, die um vieles das übersteigen, was zu einer traumatischen Läsion nötig ist. Wenn solche traumatische Läsionen so selten vorkommen, so rührt das in erster Linie von der, ich möchte sagen, außerordentlich geschickten Gestaltung der Gelenkflächen her, die für gewöhnlich so hohe Drucke nicht zustande kommen läßt.

Der Zug, den der *Quadriceps* auszuhalten hat, beträgt bei unserem Schema 11 Ztr., vermutlich viel mehr bei bewegtem Körper. Es fragt sich nun, ob man dem Quadriceps so viel zutrauen kann, und da ergibt eine Berechnung auf Grund der Zahlen des *Fick*schen Lehrbuches, daß der Quadriceps einen Zug von 30 bis 60 Ztr. aushalten kann. Das stimmt also ausgezeichnet überein.

Alle diese Berechnungen machen keinen Anspruch auf absolute Übereinstimmung mit der Wirklichkeit. Eine solche ist bei der Kompliziertheit der Verhältnisse und der unerläßlichen Schematisierung unmöglich, aber auch gar nicht nötig. Denn sie sollen nur zeigen, in welche Größenordnung die Zahlen gehören, mit denen wir es hier zu tun haben.

Jetzt fehlt uns nur noch eines, nämlich die einfache Überlegung, daß unsere *kritische* Stelle so gut wie *unempfindlich* ist. Damit haben wir alles, uns das Fehlen eines Traumas in der Anamnese zu erklären. Man hat nämlich bisher immer verwechselt Größe der einwirkenden Gewalt und Folgen der Gewalt. Zur Wahrnehmung der Größe der Kräfte, die in unserem Organismus tätig sind, haben wir kein Organ; erst wenn etwas passiert, wenn es weh tut, wenn die Funktion gestört ist, dann erfahren wir, daß eine Gewalt eingewirkt hat. In unseren Fällen passiert aber nur das, daß an einer nicht empfindlichen Stelle ein kleines Stück ausbricht. Für unsere Wahrnehmung braucht also gar nichts zu passieren. Wenn Schmerzen bei der Entstehung des freien Körpers angegeben werden, rühren sie vielleicht gar nicht von der kritischen Stelle her, sondern von begleitenden Verletzungen, wie Bänderzerrungen.

Auf diese Weise, glaube ich, ist das Rätsel des angeblich fehlenden Traumas zu lösen, und es ist wohl erlaubt, das Gefundene auch für die übrigen Lokalisationen des Fremdkörpers zu verallgemeinern.

Ob das Stück durch *einen Akt* ausgesprengt werden kann, oder ob zunächst nur eine Impressionsfraktur oder Quetschung entsteht und das Stück später allmählich gelöst wird, das scheint mir nunmehr eine Frage zweiter Wichtigkeit zu sein. Wenn ein Trauma unvermerkt die erste Läsion zustande bringt, dann können weitere kleine Traumen die Lösung herbeiführen. Auch scheint es mir ziemlich einerlei, ob man sich vorstellt, daß der menschliche Körper bei der Herausbeförderung des Stückes *aktiv mitarbeitet* oder nicht. Er wird schon etwas mithelfen und sich nicht wie ein Stück Holz oder wie ein Stein verhalten, aber das Wesentliche, das uns ätiologisch allein interessiert, ist die mechanische Einwirkung.

Eine Osteochondritis dissecans als *selbständigen* Prozeß bei der Entstehung der gewöhnlichen freien Gelenkkörper gibt es nicht. Die Bilder, die als solche gedeutet wurden, sind nichts anderes als der Ausdruck der Reaktion des normalen Knochen- und Knorpelgewebes auf eine Fraktur unter ungewöhnlichen Umständen. Das Ungewöhnliche besteht aber lediglich in den anatomischen und mechanischen Besonderheiten der frakturierten Stelle. Die Frage der Entstehung der freien Gelenkkörper ist also zunächst hauptsächlich *eine Frage der Gelenk- und Muskelmechanik.*

Herr **Borchard**-Charlottenburg weist darauf hin, daß unter dem Begriff Arthr. def. coxae juvenilis — *Perthes*sche Krankheit noch Krankheitsbilder zusammengefaßt werden, welche ätiologisch nicht dahin gehören. So hat er schon 1906



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

darauf hingewiesen (Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 85), und neuerdings ist es aus der Klinik von *Holz* in Basel bestätigt worden, daß es gewisse Formen ganz leicht verlaufender Osteomyelitis des Femurkopfes gibt, welche makroskopisch wie röntgenologisch die Veränderungen der Arthr. def. cox. juv. — der *Perthes*schen Krankheit zeigen und auch im weiteren klinischen Verlauf sehr ähnlich sind.

Herr **Kappis**-Hannover: Wenn an den Ursprungsstellen der Gelenkmäuse und dem Sitz der *Köhler*schen und *Perthes*schen Erkrankung *primäre Knochennekrosen* vorkommen, wie es Herr *Axhausen* für die *Köhler*sche und *Perthes*sche Krankheit gezeigt hat, so ist es selbstverständlich, daß die weitere Entwicklung in der Form dieser bekannten Krankheitsbilder ablaufen muß.

Man fragt nun sofort nach der *Ursache der Nekrosen*; da bei der von *Nussbaum* dargestellten Gefäßverteilung an den fraglichen Stellen Embolien und ähnliche Veränderungen nicht in Frage kommen, alle Entzündungserscheinungen fehlen, so wird man doch notgedrungen auf ein ursächliches Trauma zurückkommen müssen, das, wie Herr *Aschoff* aufgeführt hat, zu einer Verdrehung oder Verzerrung der ernährenden Arterien geführt haben könnte.

Berücksichtigt man weiterhin die Tatsache, daß sowohl bei der spontanen Gelenkmausbildung wie auch für die *Köhler*sche Erkrankung die *Entstehung durch Fraktur* bei vorher sicher gesundem Knochen erwiesen ist, so gelangt man für den bisher unklaren, fließenden Übergang von der spontanen zur traumatischen Gelenkmausbildung auf der Grundlage der *Aschoff*schen Erklärung wenigstens zur Möglichkeit eines Verständnisses: Um ein Trauma handelt es sich jedesmal, d. h. um ein Trauma im weitesten Sinne; im einen Fall führt das Trauma nur zur Gefäßschädigung mit den Folgen der Nekrose, im anderen Falle zur sofortigen Fraktur oder Aussprengung.

Herr **Hildebrand**-Berlin: Ich bin gebeten worden, mich über das Alter der von mir operierten Patienten auszusprechen. Es waren lauter Erwachsene in verschiedenem Alter, 2 Patienten waren 68 Jahre alt.

Herr **Axhausen**-Berlin (Schlußwort): Es ist nicht möglich, auf die Fülle der hier angeregten Fragen einzugehen. Nur zu 3 Punkten will ich mich kurz äußern.

Herr *Nussbaum* hat die embolische Entstehung der aseptischen epiphysären Nekrosen abgelehnt, weil nach seinen anatomischen Untersuchungen die vom embolischen Gefäßverschlüssen ausgehenden Nekrosen ganz anders gelegen und gestaltet sein müßten. Aber er vergißt hierbei, daß die tuberkulösen epiphysären Sequester, an deren embolischer Entstehung niemand zweifelt, nach Lage und Gestalt genau ebensowenig seinen Erwartungen entsprechen. Solange die anatomischen Untersuchungen noch mit Anordnung und Form der tuberkulösen epiphysären Knochennekrosen in Widerspruch stehen, so lange können sie auch nicht als entscheidend für die Beurteilung des Zustandekommens der aseptischen Nekrosen angesehen werden.

Herr *Aschoff* sprach von der Möglichkeit, daß eine traumatische Einwirkung, eine „Verzerrung" der Glieder, ohne Knochenbruch, die Ursache der plötzlichen Gefäßsperre sein könne, die zur epiphysären Nekrose führt. Es ist aber doch an der Tatsache nicht vorbeizugehen, daß wir in der Anamnese für eine solche Annahme die notwendige Unterlage nicht finden. Von den 16 Fällen *Köhler*scher Krankheit, die ich gesehen habe, haben mit nur einer Ausnahme, wo die Möglichkeit des Zusammenhanges mit einer Verletzung angegeben wurde, alle anderen Kranken eine vorausgegangene Verletzung strikte abgelehnt. Einige Kranke haben die Schmerzen zuerst gemerkt, als sie morgens aufwachten und zur Arbeit bzw. in die Schule gehen wollten. Wie nun im Bett eine solche „Verzerrung" auftreten sollte, ist mir nicht recht verständlich. Ebenso hat *Walter Mueller* angegeben, daß von seinen 10 Kranken mit der Affektion des Os lunatum carpi fast



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

alle eine vorausgehende Verletzung ausdrücklich in Abrede stellten. Bei solchen Angaben ist es mir nicht möglich, in traumatischen Einwirkungen die Ursache der Krankheitszustände zu suchen. Ich will keineswegs behaupten, daß die Osteochondritis coxae *stets* auf embolischem Wege entsteht. Wir haben ja durch Herrn *Heitzmann* gesehen, daß es bei der Einrenkung der kongenitalen Hüftverrenkung zu traumatischen Knorpel- und Knochennekrosen am Hüftkopf kommen kann, deren Folgewirkungen der Osteochondritis nahe stehen. Aber der Hauptteil der *Perthes*-Fälle kommt nach meiner Überzeugung auf embolischem Wege zustande.

Als letzten Punkt erwähne ich die Frage der Zugehörigkeit der *Perthes*schen Krankheit zur Arthritis deformans, die von *Perthes* bezweifelt wird. Hier kann ich mich auf das Urteil des Forschers berufen, der zur Zeit als der beste Kenner der Arthritis deformans gilt, auf das Urteil *Pommers*. *Pommer* spricht sich auf Grund eigener anatomischer Untersuchungen dahin aus, daß nach den histologischen Ergebnissen an der Zugehörigkeit dieses Krankheitsbildes zur Arthritis deformans ein Zweifel nicht vorhanden sein kann.

36. Herr **de la Camp**-Freiburg i. Br.: **Folgen der Reizung und Ausschaltung der Milz.** (S. Teil II, S. 443.)

37. Herr **Weinert**-Magdeburg: **Mitteilungen über das spätere Schicksal Entmilzter mit besonderer Berücksichtigung des Blutbefundes.**

Für den Chirurgen stellt heute die Splenektomie einen Eingriff dar, dessen Indikation sich gerade in den letzten Jahren in ungeahnter Weise erweitert hat. Ein Bericht über das spätere Schicksal Entmilzter dürfte deswegen besonderes Interesse hervorrufen, zumal, wenn er geeignet ist, mit der bisherigen Annahme zu brechen, die Entfernung der Milz habe für das spätere Leben des Organismus keine sonderliche Bedeutung, da alle Milzfunktionen über kurz oder lang von anderen Organen übernommen würden. Zum Verständnis der Erfolge, die mit der Milzexstirpation erzielt werden können, ist es notwendig, zwischen der unmittelbaren und der mittelbaren Wirkung der Organentfernung zu unterscheiden. Unter der unmittelbaren hätte man zum Beispiel die zu verstehen, die mit der Entfernung des an sich kranken Organes verbunden ist (Milzechinococcus, Milztumor, isolierte Milztuberkulose usw.), während man unter der mittelbaren alle Folgen zusammenzufassen hätte, die sich an den Verlust eines Organes mit bestimmten Funktionen anschließen (Mehrarbeit des sogenannten reticulo-endothelialen Apparates, „Reizung" des Knochenmarkes, Polycythämie usw.).

Weinert hat bereits vor 10 Jahren auf das Vorhandensein kernrestehaltiger (Jollykörper) Roter im Blute Splenektomierter aufmerksam gemacht, denen nicht wegen einer Blutkrankheit, sondern wegen traumatischer Schädigung (Quetschung, Ruptur) die Milz herausgenommen worden war. Im Verein mit *Hans Hirschfeld*, Berlin, hat er im Laufe der Jahre an über 150 Entmilzten die Gesetzmäßigkeit dieses Befundes nachweisen können. In der Literatur wird verschiedentlich das Fehlen jener eigenartigen Zellen erwähnt, Kontrolluntersuchungen fraglicher Präparate durch die genannten Autoren ergaben aber doch ihre Anwesenheit, so daß diese Mitteilungen nur mit Vorsicht verwandt werden dürfen. Im Zusammenhang mit dem Vorkommen echter Polycythämien, das laut brieflicher Anfrage bei einer größeren Reihe in Betracht kommender Forscher nach der Entmilzung häufiger ist als bislang bekannt, hat das Vorhandensein kernrestehaltiger Roter zu der Annahme geführt, daß nach Verlust der Milz die Regulierung der blutbildenden Stätten gestört würde (Hormontheorie). Es soll, wie man sich ausgedrückt hat, zu einer „Reizung" dieser Stätten kommen, soweit sie überhaupt noch funktionstüchtig sind. Und zwar erstreckt sich allem Anschein nach diese „Reizung"


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

nicht nur auf die Bildung der Roten, sondern auch die Blutplättchen, und die Weißen sind an ihr beteiligt, wie eine Anzahl Beobachtungen der letzten Jahre zu beweisen vermag. Der Schluß dürfte jedenfalls berechtigt sein, daß der sogenannte reticulo-endotheliale Apparat oder andere Organe nach der Splenektomie nicht sämtliche Funktionen der exstirpierten Milz zu übernehmen in der Lage sind, auch auf die Dauer des späteren Lebens nicht. Liegen doch Untersuchungen an Menschen vor, die 12, 15 und 20 Jahre nach dem Verluste der Milz noch kernrestehaltige (Jollykörper) Rote im Blutbilde aufweisen (Vorstellung eines solchen, jetzt 33jährigen Mannes, dem *Garrè* vor über 20 Jahren die rupturierte Milz herausnahm). Besonders zu beachten ist in diesem Zusammenhang aber ein von *Brieger* und *Forschbach* genau beobachteter Patient, der 1909 im Anschluß an die Splenektomie (Milzruptur) eine echte und hochgradige Polycythämie bekam (bis 13 000 000 Rote!), die neben einer starken Vermehrung der Weißen noch 1922 vorhanden war!

Auch die in den verschiedenen Lebensabschnitten verschieden stark ausgeprägten Milzfunktionen müssen mehr berücksichtigt werden, will man der ganzen Frage der Entmilzung gerecht werden. Im embryonalen Leben ist die Milz u. a. eine ausgesprochene Blutbildungsstätte, aber auch in der ersten Zeit nach der Geburt — sicherlich in den ersten Monaten — scheint dem Organ eine in dieser Hinsicht wichtige Funktion beigemessen werden zu müssen, das Blutbild scheint, wenn in diesem Alter die Milz entfernt wird, besonders stark beeinflußt zu werden (eigene Beobachtungen bei der sogenannten Anaemia splenica infantum). Experimentelle Untersuchungen *Tagakis* an jungen Hunden können durchaus in diesem Sinne verwandt werden; (im großen und ganzen spielt die Milz bei den verschiedenen Tieren eine verschieden große Rolle, so daß Vergleiche mit der Funktion beim Menschen nicht ohne weiteres maßgebend sind!). Die Forderung der Kinderärzte, Anämien des frühesten Kindesalters, die häufig alimentären Ursprungs sind, intern und mit Hilfe von Diätveränderung zu behandeln, muß unbedingt erfüllt werden. Das hindert nicht, daß in aussichtslosen Fällen, die jeder anderen Therapie trotzen, einmal die Splenektomie in Frage kommen und dann ja auch erfolgreich sein kann (*Wolff, Graff, Johannsen*). Die Tätigkeit der Milz im späteren Leben ist im Referate *de la Camps* geschildert worden, wir persönlich haben in einer Reihe von Arbeiten auf Grund unserer Beobachtungen, besonders der „regulierenden", auf die Blutbildungsstätten das Wort reden zu müssen geglaubt. Jedenfalls unterscheidet sich die Milz, als ein während des ganzen Lebens in bestimmter Weise tätiges Organ, in bedeutendem Maße von dem Thymus, der im embryonalen Leben ebenfalls eine Stelle der Blutbildung ist, der aber im späteren Leben seine spezifischen Funktionen völlig einzubüßen scheint.

Unter Berücksichtigung der Splenektomiefolgen als „mittelbar" und „unmittelbar" lassen sich die bisherigen Erfolge kritisch beleuchten, können aber auch andererseits Richtlinien für die Indikation zur Entmilzung aufgestellt werden.

Bei Milzverletzungen und -zerreißungen wird man versuchen müssen, möglichst konservativ zu verfahren. In vereinzelten Fällen soll sich aus einem Milzrest ein größeres Organ gebildet haben (z. B. *Küttner*); ob kleine und kleinste Milzpartikelchen — bei der Operation absichtlich zurückgelassen — anwachsen und größere funktionsfähige Organe werden können, ist noch nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Bemerkenswert ist jedenfalls die Beobachtung *Weinerts*, der bei 3 Entmilzten kernrestehaltige Rote fand, obwohl bei der Operation mit Absicht kleine Milzstückchen im Milzbett zurückgelassen worden waren.

Überschaut man die Reihe der Krankheiten, bei denen in letzter Zeit die Milz mit mehr oder weniger großem Erfolg entfernt wurde, so handelt es sich im wesentlichen um: Hämolytischen Ikterus sog. *Banti*sche Krankheit, essentielle Thrombopenie, thrombophlebitische Milztumoren, perniziöse Anämie usw.;


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gegenüber diesen Krankheiten tritt die Leukämie als Indikation vollkommen in den Hintergrund. Bei weitem am häufigsten wurde die Milz beim hämolytischen Ikterus entfernt. Die schon anfangs erwähnte Rundfrage hat nun ergeben, daß gerade im Anschluß an die Splenektomie beim hämolytischen Ikterus auffallend häufig Vermehrung der Roten im strömenden Blut verzeichnet werden muß. Zahlen von 6 000 000 und 7 000 000 sind durchaus nicht ungewöhnlich. Dieser Vermehrung scheint ein besonders reichliches Auftreten kernrestehaltiger Roter parallel zu gehen, die aber schon vor der Entmilzung in spärlicherer Anzahl beim hämolytischen Ikterus vorzukommen pflegen. Man könnte nun zu der Hypothese geneigt sein, daß bei dieser Krankheit unter anderem gerade die „regulierende" Funktion der Milz auf die Blutbildungsstätten gestört sei, wobei man sich auf die Anwesenheit kernrestehaltiger Roter im peripheren Blutbilde stützen dürfte. Nach der Entmilzung käme es dann zum vollständigen Ausfall der erwähnten Funktion und demgemäß zu einer noch stärkeren „Reizung" der Blutbildungsstellen. Gleichzeitig mit der Milzentfernung würde nun aber die Zahl der zugrunde gehenden Roten um ein Beträchtliches herabgesetzt, als Ergebnis dieser komplizierten Vorgänge zeige sich dann die deutlich erkennbare Polycythämie! So viel ist, sicher, mit der Splenektomie wird nicht etwa die Krankheit vollständig beseitigt, das beweist schon die verbleibende Resistenzverminderung der Roten. Noch wichtiger ist eine persönliche Mitteilung *Grafs* (Neumünster), daß das Kind einer Frau, die wegen hämolytischem Ikterus mit bestem Erfolg entmilzt worden war, eine Anämie und Resistenzverminderung der Roten aufwies bei bisher fehlendem Ikterus!

Die *Banti*sche Krankheit oder der *Banti*sche Symptomenkomplex scheint bei uns in Deutschland sehr selten zu sein. Die Nachuntersuchung einer vor Jahren von *Wendel* operierten Frau (histiol. Diagnose durch *Beneke*-Halle; Fibroadenie der Milz im Sinne *Bantis*) ergab bei bestem Wohlbefinden der Frau eine leichte Polycythämie und ziemlich reichlich kernrestehaltige Rote.

Eine besondere Bedeutung hat die Milzexstirpation bei der sog. essentiellen Thrombopenie erlangt, fast in allen Fällen war die Operation von ausgezeichnetem Erfolg begleitet, die Menschen blühten auf, die Blutungen verschwanden. Dies ist um so auffälliger, als häufiger die nach der Entmilzung auf eine hohe Zahl angeschwellten Thrombocytenwerte nach und nach wieder geringer wurden. Man geht wohl nicht fehl, wenn man bei dieser Krankheit Veränderungen im Aufbau der kleineren Gefäße und in der Blutströmung (Gefäßnerven?) annimmt, Unstimmigkeiten, die durch die Entmilzung im günstigen Sinne beeinflußt zu werden scheinen.

Daß bei der perniziösen Anämie durch die Splenektomie nicht der „Hauptsitz" der Krankheit ausgerottet wird, ist jetzt von allen Seiten anerkannt. Gerade bei dieser Krankheit scheint die mehr oder minder lang andauernde Remission mittelbar auf eine „Reizung" noch funktionsfähiger Blutbildungsstätten zurückzuführen zu sein. Muß man heute die Forderung erheben, daß vor jeder Entmilzung (wenn nicht Eile nottut — Milzruptur) das Knochenmark zu untersuchen sei (Punktion des Brustbeins, der Rippen, des Schienbeins), so ist es nötig, diese Forderung gerade bei den Anämien zu einer conditio sine qua non zu machen. Wie anders will man über die Beschaffenheit, die Tätigkeit der Blutbildungsstätten einen Aufschluß erhalten, der für den Ausfall der Milzentfernung unter Umständen von ausschlaggebender Bedeutung sein kann!

Vor der Entmilzung bei Leukämie ist vielfach gewarnt worden, die meisten Operierten starben kurz nach der Operation (Verblutung). Nur wenige Kranke blieben am Leben, sicherlich kann man die Operationsgefahr herabsetzen, wenn man die Milz vorher einer Bestrahlung unterzieht, nach der sie sich zu verkleinern


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

pflegt. Wenn man zur Operation schreiten will, so soll dies unseres Erachtens nur im Frühstadium geschehen. *Toenissen* hat die interessante Mitteilung gemacht, daß ein im Jahre 1910 wegen Leukämie entmilzter Offizier noch 1917 lebte und sogar Felddienst ausübte. Die Leukämie war noch vorhanden, aber eine stärkere Anämie war ausgeblieben! Es ist durchaus nicht von der Hand zu weisen, daß man mit der Frühexstirpation der Milz einen starken „Reiz" gerade auf die Bildungsstätten der Roten ausüben kann. Dieser gibt zu einer stärkeren Vermehrung der Roten Anlaß, die möglicherweise auf Jahre hinaus der übermäßigen Bildung von Weißen das Gleichgewicht zu halten vermag.

Alles in allem darf wohl gesagt werden, daß die Entmilzung für den einzelnen Organismus doch nicht ganz so „harmlos" zu sein braucht, wie es bisher vielfach angenommen wurde. Solange wir z. B. nicht vorher feststellen können, ob nach der Splenektomie in einem bestimmten Einzelfalle eine Polycythämie auftreten wird, sind wir nicht berechtigt, die Vornahme des Eingriffes als für das spätere Leben des Individuums belanglos anzusprechen. Trotz aller Erfolge der Splenektomie: die Entfernung des ganzen Organs ist doch immerhin eine „gewaltsame" Operation, manchmal möchte man sagen, eine „Notoperation", die in vielen Fällen nicht einmal den Anreiz einer besonders schwierigen Technik in sich birgt (beim hämolytischen Ikterus läßt sich die Milz beispielsweise meistens sehr leicht entfernen, im Gegensatz zu den thrombophlebitischen Milztumoren, bei denen starke Verwachsungen außerordentliche Schwierigkeiten hervorrufen können!). Es ist deswegen verständlich, daß man von interner Seite aus die Milzexstirpation nur als ultimum refugium angesehen hat. Gerade in der allerletzten Zeit hat man erneut die Milzbestrahlung bei den verschiedensten Krankheiten herangezogen; man kann sich aber des Eindrucks nicht erwehren, daß man eine „maßgebende Skala" von der kleinsten „Reizung" des Organes bis zu „schweren" und „schwersten" Schädigungen durch die Strahlen noch nicht hat aufstellen können. Dagegen muß die Aufmerksamkeit der Internen und Chirurgen mit Nachdruck auf die Unterbindung der Milzarterie gelenkt werden, *v. Stubenrauch* hat diese Operation erneut wieder aufgenommen. Er heilte mit ihrer Hilfe einen an essentieller Thrombopenie leidenden Mann, der sich jetzt, zwei Jahre nach der Operation, des besten Wohlbefindens erfreut. Die im Frühjahr 1922 vorgenommene Blutuntersuchung ergab über 5 000 000 Rote (leichte Polycythämie) und über 100 000 Blutplättchen im Kubikmillimeter. *Weinert* und *Hirschfeld* konnten im Blutausstrich sogar kernresthaltige Rote entdecken! Sicherlich kann die Arterienunterbindung unter Umständen schwieriger sein als die Milzentfernung, versuchen sollte man sie in Zukunft jedoch öfters, insbesondere auch beim hämolytischen Ikterus!

Bei aller Skepsis (*de la Camp* im Schlußwort seines Referates), die man heute noch unserem Wissen über die Milztätigkeit entgegenzubringen berechtigt sein mag, die Milzforschung hat in den letzten 20 Jahren bedeutende Erfolge zu verzeichnen gehabt. Wir sollten uns der Worte *Dubois-Reymonds* (andere sagen *Johannes Müllers*) erinnern, der noch seine Vorlesung über die Milz mit den bekannten Worten abgetan haben soll: „Wir kommen jetzt zur Milz über die Milz wissen wir nichts, soviel über die Milz!" Nur wenige Jahrzehnte sind seit jener Zeit vergangen, gerade aber die letzten beiden haben uns tiefe Einblicke in die Funktionen der Milz geschenkt, die wir nicht gering einzuschätzen brauchen. Der Chirurg aber, der einmal Gelegenheit gehabt hat, den — man möchte fast sagen unmöglich erscheinenden — Erfolg zu beobachten, den man bei einem an hämolytischem Ikterus und schwerster Anämie leidenden Kranken mit der Milzexstirpation erzielen kann, so gewaltsam auch das Vorgehen erscheint), wird diesen Eingriff als eine der segensreichsten aller unserer Operationen erklären müssen.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

88. Herr **Wendel**-Magdeburg: **Thrombose der Vena lienalis als Indikation zum chirurgischen Eingriff.** (Bericht nicht eingesandt.)

89. Herr **Lotsch**-Berlin: **Über blutleere Milzoperationen.**

Ein wesentliches Erfordernis für die Technik der Milzexstirpation bildet die Beherrschung der Blutung. Bei der gewöhnlich geübten Technik pflegen die gesamten Hilusgefäße durch Massenquetschung des Milzstiels abgeklemmt zu werden. Dieses einfache Verfahren ist von dem Vorhandensein und der Zugänglichkeit des sog. Milzstiels abhängig.

Trotz der ziemlich erheblichen physiologischen Variabilität in der Längenentwicklung des Milzstiels kann bei Fehlen chronischer Krankheitsvorgänge mit einer für die Anlegung der Klemmen genügenden Milzstiellänge gerechnet werden. So liegen die Verhältnisse gewöhnlich bei den traumatischen Rupturen vorher gesunder Milzen. Die blutstillende Abklemmung des Stiels ist sozusagen mit einem Griff möglich und die ganze Splenektomie bei diesen meist verwachsungsfreien Fällen eine höchst einfache und sehr schnell ausführbare Operation. Bei der sog. Wandermilz ist der Stiel lang ausgezogen, so daß sogar Stieldrehungen möglich werden. Für die Stielabklemmung liegen also die Verhältnisse besonders günstig.

Anders steht es mit einem Teil der mit Splenomegalie einhergehenden chronischen Erkrankungen, denen sich unser chirurgisches Interesse gegenwärtig in erhöhtem Maße zuwendet. Wie ich bereits anderenorts[1]) ausgeführt habe, kommt es bei der Vergrößerung der Milz zur Entfaltung und dadurch zum Verschwinden der normalen sog. Milzbänder und infolgedessen zu abnorm erscheinenden und als Verwachsungen gedeuteten engsten Lagebeziehungen zu den Nachbarorganen und flächenhaften Anlagerungen an sie. Die Zahl der sog. Milzbänder, die ja lediglich Bauchfellduplikaturen darstellen, schwankt in weiten Grenzen; nach den Untersuchungen von *Solutoschin*[2]) zwischen 2 und 7. Konstant sind das Ligamentum gastrolienale, der sog. Milzstiel, und das Ligamentum phrenicolienale.

Nach der vorgetragenen Anschauung kann also das Ligamentum gastrolienale ohne entzündliche Schrumpfungsvorgänge lediglich durch Entfaltung seiner beiden Peritonealblätter völlig zum Verschwinden gebracht werden. Dann zeigt sich die Konkavität der Milz mit dem Hilus in breiter Fläche der großen Magenkurvatur und dem Pankreasschwanz angelagert. Es sind das genau die gleichen Verhältnisse, wie wir sie am Lig. phrenicolienale zu finden gewohnt sind. Bei der Splenomegalie kann nach Entfaltung der beiden Blätter des genannten Bandes der obere Milzpol und ein mehr oder minder großer Bezirk der angrenzenden Konvexität aperitoneal oder, wie man zu sagen pflegt, retroperitoneal flächenhaft an das Zwerchfell stoßen. Um eine Folge einer Perisplenitis adhaesiva, um eine wirkliche Verwachsung handelt es sich in diesen Fällen also nicht. Daß ausgedehnte flächenhafte und strangförmige perisplenitische Adhäsionen vorkommen, wird niemand leugnen können; ich habe indessen nach meinen Erfahrungen durchaus den Eindruck, daß diese echten Verwachsungen keineswegs so häufig sind wie die falschen, durch Bandentfaltung hervorgerufenen und nicht so häufig, wie von Verwachsungen in den Operationsberichten zu lesen ist.

Nach dem Gesagten muß der Operateur in jedem Falle erheblicher Milzvergrößerung mit einem Schwund des Milzstiels rechnen. Damit wächst die Schwierigkeit der Beherrschung der Blutung sowie die Gefahr, beim Anlegen der Klemme an den Hilus Pankreasschwanz und Magen zu verletzen. Man muß, wie *Kocher* in seiner Operationslehre schreibt, in solchen Fällen oft froh sein, eine Massenligatur oder eine Klammer anlegen zu können. Pankreasverletzungen sind bei derartigen Verhältnissen häufig gar nicht zu vermeiden. Ich schätze ihre Zahl

[1]) Siehe Literaturverzeichnis am Schluß des Vortrages.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

höher, als es nach den Angaben in der Literatur den Anschein hat. Über Magenverletzungen bei der Milzexstirpation ist wenig bekannt geworden. Ein großer Teil der an Peritonitis gestorbenen Splenektomierten mag einer bei der Operation übersehenen Magenverletzung zum Opfer gefallen sein.

Gelingt die Anlegung der Klemmen am Lig. gastrolienale nicht, so pflegt die Blutung nicht selten einen bedrohlichen und schwer zu beherrschenden Umfang anzunehmen. Es ist verständlich, daß die Chirurgen in früherer Zeit unter solch erschwerten Verhältnissen lieber auf die Milzexstirpation verzichteten. Im Jahre 1882 machten unabhängig voneinander *Lucas* in der Klinischen Gesellschaft zu London und *Langenbuch* auf dem Deutschen Chirurgenkongreß den Vorschlag, sich in solchen Fällen mit der Unterbindung des Stammes der Arteria lienalis zu begnügen. *Küster* war es experimentell gelungen, durch Unterbindung aller Hilusgefäße bis auf je einen Arterien- und Venenast bei Hunden sehr erhebliche Milzverkleinerung durch Schrumpfung zu erzielen. Bei Ligatur sämtlicher Milzgefäße trat Nekrose der Milz, häufig mit sekundärer Fäulnisinfektion ein. Die gleichen Beobachtungen machte *Wyman* bei seinen Tierversuchen. Bei der ersten Anwendung des Verfahrens beim Menschen wurden beide Experimentatoren durch je einen Mißerfolg abgeschreckt. *Küster* unterband in einem Falle von leukämischer Splenomegalie mehrere Äste der Art. lienalis im Hilusdelta. Die Operation war durch schwer stillbare Blutung kompliziert, der Exitus erfolgte an septischer Peritonitis. *Wyman* unterband die Milzschlagader bei einer sehr großen, festverwachsenen Malariamilz und verlor seinen Patienten an akuter Peritonitis. (Zitiert nach *Ledderhose*: Die chirurg. Krankh. der Milz. Dtsch. Chirurg. Lief. 45b, S. 462.) Die Richtigkeit der experimentellen Grundlagen ist auch in späterer Zeit erwiesen worden. So sahen *Renzi* und *Boeri*[3]) Nekrose der Hundemilz nach Unterbindung aller Hilusgefäße. Ligatur des Hauptstamms der Arteria oder Vena lienalis störte bei Hunden die Ernährung der Milz nicht. Auch die Ausschaltung der Kollateralbahn der Art. bzw. der Vena gastroepiploica rief keine Schädigung in der Milz hervor. Den Grund dafür erblicken die beiden Autoren in der spontan eintretenden Netzumhüllung der Milz und der Ausbildung von collateralen Gefäßbahnen innerhalb der Netzadhäsionen (1913).

Lanz[4]) berichtet 1914 über einen lediglich durch Ligatur der Art. lienalis klinisch geheilten Fall von vergrößerter, mit der Harnblase ausgedehnt verwachsener Wandermilz bei einem 24 jährigen Patienten. Er gibt auf Grund dieser einwandfreien Beobachtung ernsthaft den Rat, in komplizierten Fällen die bloße Ligatur der Art. lienalis an die Stelle der Milzexstirpation bzw. der Splenopexie treten zu lassen. Auf der 6. Tagung der Vereinigung Bayrischer Chirurgen zu München am 2. Juli 1921 gab *v. Stubenrauch*[5]) als vorläufige Mitteilung eine weitere hierher gehörige Beobachtung bekannt. Er unterband bei einem 66 jährigen Manne wegen Thrombopenie mit wiederholten Haut- und Schleimhautblutungen den Stamm der Milzschlagader 8 cm vom Hilus entfernt. Die Zahl der Blutplättchen stieg vorübergehend, die Blutgerinnungszeit war noch nach $7^1/_2$ Monaten von 20 auf 7 Minuten verkürzt. Blutungen wurden nicht mehr beobachtet. Auf Grund dieser günstigen Erfahrung rät auch er zur bloßen Ligatur der Milzarterie bei gewissen Blutkrankheiten. *v. Stubenrauch* legt Wert auf die Erhaltung der Abgangsstelle der Art gastroepiploica sin. und unterbindet proximal davon. In der Diskussion berichtete *v. Haberer*-Innsbruck über 3 Fälle von Magenresektion, bei denen er ohne Schaden den Stamm der Milzarterie ligiert hat. Durch Injektionsversuche hat er festgestellt, daß die Ligatur des Stamms der Milzschlagader für die Milzernährung belanglos ist. Die Kollateralbahn der Arteriae gastricae breves genügt nach ihm, um eine Milznekrose beim Menschen zu verhüten, die nur bei



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ligatur knapp am Hilus eintritt. Ob dieses wesentlich weniger eingreifende Verfahren die Splenektomie einzuschränken oder gar zu verdrängen berufen ist, bleibt vorerst abzuwarten.

Vor der recht groben und in den schwierigen Fällen von Milzexstirpation bis zur Unmöglichkeit erschwerten Massenquetschung des Milzstiels hat die präliminare Unterbindung der Art. lienalis in der Exaktheit der Beherrschung der Blutung sicherlich vieles voraus. Bei bedrohlichen Blutungen im Verlauf schwieriger Splenektomien ist sicherlich bereits von vielen Operateuren die Kompression des Stamms der Milzschlagader oder gar der Art. coeliaca und der Aorta ausgefürt worden. Im Gegensatz zu diesen Nothandgriffen und zur Vermeidung von Blutverlust und unerwünschten Nebenverletzungen soll der systematischen präliminaren Sperrung des Blutstroms der Milzarterie das Wort geredet werden. In der Literatur findet sich eine kurze Diskussionsbemerkung von *Leonte*-Bukarest[6]) aus dem Jahre 1901. Er sucht bei seinen Splenektomien sofort den Stiel auf, ligiert die Arterie, drückt danach durch vorsichtige Kompression das Blut aus der Milz heraus, ligiert dann die Milzvene und löst nunmehr die Milz blutleer aus ihren Verbindungen. Nachträglich unterbindet er die Hilusgefäße nochmals an der Durchtrennungsstelle einzeln.

Dieses Verfahren verdient in schwierigen Fällen unbedingt vor der Massenabklemmung des Milzstiels den Vorzug. Dabei ist auch die Erhaltung des in der Milz vorhandenen Blutes für den Organismus der blutkranken und anämischen Patienten von nicht geringer Bedeutung. Bei jeder Milzexstirpation muß sich der Operateur zuvor davon überzeugen, ob die Entfernung der Milz infolge falscher (s. o.) oder namentlich infolge wahrer Verwachsungen nicht auf unüberwindliche Schwierigkeiten stößt. Die Anlegung der quetschenden Klemme an den Hilus macht die Entfernung der Milz zur unbedingten Notwendigkeit. *Mayo*[7]) verwendet statt der Quetsche eine federnde Kompressionsklemme, die gleichzeitig eine dauernde Schädigung der Nachbarorgane verhüten soll. Diese vermeintlichen Vorteile tauscht indessen der Chirurg gegen die entschieden weniger sichere Blutsperre ein. Dagegen kann man sich nach den früheren Ausführungen ohne Gefahr, ja mit berechtigter Aussicht auf Erfolg auf die Ligatur der Art. lienalis beschränken.

Zur Ausführung der präliminaren Blutsperre in der Milzschlagader ist eine genauere Kenntnis ihrer Topographie erforderlich. Die Abbildungen und Beschreibungen der anatomischen Lehrbücher und Atlanten genügen zu diesem Zwecke nicht. In den chirurgischen Arbeiten über die Topographie des Pankreas (z. B. *Krönlein*) findet die Art. lienalis nur beiläufige Erwähnung. Genauere Untersuchungen über die chirurgische Anatomie der Milzarterie finden sich in der russischen Literatur aus dem Jahre 1921. *Ssoson-Jaroschewitsch*[8]), ein Schüler *Schewkunenkos*, unterscheidet auf Grund seiner Präparationsbefunde an 102 Leichen zwei Typen. Ein langer Stamm fand sich in 57,5%, ein kurzer in 42,5% der Fälle. Völlige Verdoppelung der Milzarterie, also Abgang zweier getrennter Äste aus dem Tripus Halleri, ist nach dem genannten Autor außerordentlich selten. Bei langem Stamm liegt die Teilungsstelle im lateralen, bei kurzem Stamm im medialen Drittel des Verlaufs. In 90% fand sich die Art. splenica am oberen Rande des Pankreas, in 7% hinter ihm, in 3% vor ihm. Der Autor hält es für zweckmäßig, die Milzarterie im mittleren Drittel zu unterbinden. Nach den soeben bekanntgegebenen Untersuchungen *Volkmanns*-Halle[9]) liegt der Beginn des Deltas in 60% der Fälle distal vom Pankreasschwanz im Lig. gastrolienale, in 40% der Fälle findet sich die Teilung im medialen Drittel. Die Angaben der beiden Autoren stimmen also sehr genau überein.

Nach einigen Untersuchungen am Kadaver und gelegentlich von Operationen an den Organen des Oberbauchs möchte ich bezüglich der topographischen Ana-


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tomie der Milzgefäße noch folgendes anführen: Zur Darstellung des Situs der Milzgefäße ist die Eröffnung der Bursa omentalis das einfachste Verfahren. Da dieser Raum nach links hin durch das mehrfach genannte Lig. gastrolienale abgeschlossen wird (s. *Corning*, Lehrb. d. topogr. Anat. 2. Aufl. 1909, Abb. 331 und 389), so erfolgt bei der Durchtrennung des Milzstiels in jedem Falle von Splenektomie die Eröffnung der Bursa. Darauf weist auch bereits *Ranzi*[10]) hin. Der beste chirurgische Zugang führt durch das Lig. gastrocolicum. Für die Zwecke der Freilegung der Milzgefäße genügt zumeist die Durchtrennung der linken Hälfte des genannten Bandes. Verzieht man den Magen nach aufwärts, das Querkolon nach abwärts, so liegt das Pankreas hinter dem rückwärtigen Peritoneum im Grunde der Bursa omentalis in breiter Ausdehnung frei vor. Dieses operative Vorgehen ist uns Chirurgen ebenso wie der geschilderte Situs von der Pankreasfreilegung her geläufig. In einer allerdings kleinen Zahl der Fälle verläuft die Art. splenica quer über die Vorderfläche des Pankreasschwanzes. Die der Milzschlagader eigentümliche Schlängelung ist dabei meist sehr auffällig und erzeugt bei bestehender stärkerer Arteriosklerose zuweilen ganz bizarre Bildungen. Das Mündungsdelta pflegt bei diesem Verlauf erst im lateralen Drittel zu beginnen. Weitaus am häufigsten wird der Stamm der Milzarterie von dem oberen Rand der Bauchspeicheldrüse etwas überlagert. Durchtrennt man das hintere Peritoneum und zieht den oberen Rand des Pankreas ein wenig abwärts, so liegt die gesuchte Arterie meist sofort frei. Bisweilen läuft jedoch die Milzschlagader, wenigstens streckenweise, durch die Drüsensubstanz des Pankreas. In diesen Fällen ist es ratsam, den Retroperitonealraum etwas mehr medial zu eröffnen. Die Arterie senkt sich gewöhnlich in einem nach abwärts gerichteten Bogen von oben her in das Pankreas ein. An dieser Stelle hat der Operateur zudem die größte Gewähr, auch bei sog. kurzem Stamm die Milzarterie vor ihrer Teilung anzutreffen. Man trifft sie hier, worauf *v. Stubenrauch* besonders hinweist (l. c.), bestimmt ohne die sie weiterhin begleitende Milzvene, so daß man vor unerwünschten Verletzungen der Vene sicher ist. Wenn man sich streng an den oberen Rand der Bauchspeicheldrüse als Orientierung hält, so ist die Verwechslung mit einem anderen Gefäß ausgeschlossen. Bisweilen stört ein stark entwickeltes Tuber omentale pancreatis, doch findet sich die Arterie wohl stets links von ihm. Für die Auffindung der Milzarterie weiter peripherisch gibt die Art. gastroepiploica sin., die sich meist ohne weiteres präsentiert, einen brauchbaren Wegweiser ab. Sie entspringt gewöhnlich aus dem Stamm der Milzschlagader, also vor der Teilung; sonst häufiger aus dem unteren Hauptast (*v. Haberer*). Die Vena lienalis liegt im mittleren Drittel des Schlagaderverlaufs stets mehr caudalwärts, also noch mehr vom Pankreas bedeckt. Das ist für die isolierte Freilegung der Arterie unbedingt von Vorteil. Bei der Präparation der Art. splenica im Lig. gastrolienale stören die meist strotzend gefüllten und sehr zerreißlichen Venen viel mehr. Besonders nach der Teilung des Hauptstamms im Mündungsdelta macht sich der Venenreichtum störend bemerkbar, da sich zu jedem Arterienast mindestens eine Begleitvene gesellt. Es ist deshalb bei der Freilegung der Gefäße im Milzstielband zu empfehlen, den ersten freigelegtenArterienast zentralwärts zu verfolgen, bis man sich davon überzeugt hat, daß man den Stamm der Milzarterie vor sich hat, und erst hier die Blutsperre anzulegen.

Die Art. splenica gibt in ihrem Verlauf die bereits genannte Art. gastroepiploica sin. ab, ferner einige sehr enge Rami gastrici breves, die mehr kardialwärts zur großen Kurvatur des Magens verlaufen. Wir wissen aus der Magenchirurgie mit aller Sicherheit, daß die Unterbindung der genannten Schlagaderäste für den Magen völlig belanglos ist. Wenn *Lieblein*[11]) die nach Splenektomien mehrfach beobachteten Magen-Darmblutungen unter anderem durch die Unterbindung der Rami gastrici breves erklärt, so kann ich ihm darin ebensowenig beipflichten wie


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in seiner Ansicht, daß durch das Wachstum eines Thrombus von der Unterbindungsstelle der Milzarterie aus in die Art. gastroepiploica sin. Embolien der feineren Arterienäste und dadurch parenchymatöse Blutungen der Magenschleimhaut entstehen könnten. Derartige Hämorrhagien sind als venöse Stauungsblutungen aufzufassen und finden ihre zwanglose Erklärung in thrombotischen Vorgängen im Stromgebiet der Pfortader. Ich glaube deshalb nicht, daß die von *Lieblein* empfohlene Schonung der Rami gastrici breves bei der Milzexstirpation von irgendeinem Belang für den Magen ist.

Anders steht es dagegen mit den aus der Milzarterie entspringenden Ästen für den Schwanzteil des Pankreas. Die Kollateralbahn mit dem Stromgebiet der Art. pancreatico-duodenalis scheint nicht ausreichend verläßlich zu sein. Das Drüsenparenchym andererseits ist gegen Beeinträchtigung der Blutzirkulation erfahrungsgemäß sehr empfindlich. Auch bei ganz ungestört aseptischem Verlauf pflegt nach Milzexstirpationen Fieber aufzutreten. *Herczel*[12]) führt dieses Fieber auf eine Zirkulationsschädigung des Pankreasschwanzes durch Mitausschaltung der Rami pancreatici bei der Ligatur der Milzarterie zurück. In zwei Fällen, in denen er jedes Gefäß isoliert dicht am Hilus unterband, blieb das Fieber aus. Damit erscheint die Richtigkeit seiner Ansicht wesentlich gestützt und sein Vorschlag beherzigenswert, Quetschklemmen und Massenligaturen bei Splenektomien nicht mehr anzuwenden.

Lediglich die gebotene Rücksicht auf diese Rami pancreatici der Art. lienalis veranlaßt mich, statt der Ligatur des freipräparierten Stamms der Milzarterie die temporäre Blutsperre mittels weicher, federnder Gefäßklemme nach *Höpfner* vorzuschlagen. Diese nur für kurze Zeit erforderliche Unterbrechung des arteriellen Zuflusses verträgt auch das Pankreas sicherlich ohne Schaden. Um einer möglichst vollständigen Blutleere der Milz sicher zu sein, empfiehlt sich die temporäre Kompression auch der Art. gastroepiploica sin. Sie ist das einzige Gefäß, das seinem Kaliber nach befähigt ist, der Milz auch nach der Stromsperre des Stamms der Milzschlagader auf kollateralem Wege eine nennenswerte Menge arterielles Blut zuzuführen. Die Rami gastrici breves und pancreatici kommen dafür wenigstens intra operationem wohl kaum in Betracht. Ob der kollaterale Weg durch die Art. gastroepiploica sin. und nach *v. Haberer* sogar durch die Rami gastrici breves allein zu den Rami pancreatici sicher genügt, die Blutversorgung des Pankreasschwanzes zu gewährleisten, bedarf noch genauerer Feststellung. Damit wäre die Sorge um die Ernährung des Pankreasschwanzes unnötig und die sofortige Ligatur des Stamms der Milzarterie das gegebene Verfahren. Unterbindet man dann die Milzstielgefäße nochmals dicht am Hilus, so bleibt die erwähnte Kollateralbahn zwischen den beiden Ligaturstellen erhalten. Hat man sich, wie oben beschrieben, von der Abgangsstelle der Art. gastroepiploica sin. aus an den Stamm der Art. lienalis herangearbeitet, so gelingt die Blutsperre in beiden Gefäßen mit einer Höpfnerklemme. Die Anlegung der Klemme peripherisch vom Abgang der Magenarterie stößt bei Entfaltungsschwund des Stiels durch Splenomegalie häufig auf räumliche Schwierigkeiten. Ist sie möglich, so versichere man sich, daß man wirklich den ungeteilten Stamm der Milzarterie vor sich hat.

Kurze Zeit nach der beschriebenen arteriellen Blutsperre wird die Milz blutleer. Man kann diesen Vorgang nach dem Vorschlage *Léontés* (l. c.) durch vorsichtige Kompression der Milz beschleunigen. Legt man nunmehr nach dem genannten Autor auch noch eine Blutsperre an die Vena lienalis, so kann die weitere Operation, d. h. die eigentliche Exstirpation der Milz, tatsächlich in völliger Blutleere erfolgen. Ich rate im Gegensatz zu *Léonté* auch für den Stamm der Vena lienalis zur temporären Kompression mit Höpfnerscher Gefäßklemme. Die isolierte Unterbindung der blutleeren Hilusgefäße im Mündungsdelta kann nunmehr in


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aller Ruhe und Übersichtlichkeit erfolgen. Die Schonung der Rami pancreatici, des Pankreasschwanzes und der großen Magenkurvatur wird keine Schwierigkeiten bereiten. Eine immerhin recht wünschenswerte Überdeckung des Ligaturgebiets am durchtrennten Milzstiel mit Peritoneum läßt sich durch Bildung eines entsprechenden Lappens aus der dorsalen Bauchfellschicht des Lig. gastrolienale ermöglichen. Zuvor wird man sich durch vorsichtige Lösung der Gefäßklemmen von der restlosen Blutstillung am durchtrennten Milzstiel überzeugen und erst dann die Höpfnerklemmen endgültig entfernen.

Die Möglichkeit, auf diese Weise die Auslösung der Milz aus ihren Bauchfellduplikaturen und gegebenenfalls auch aus perisplenitischen Verwachsungen ohne jeden Blutverlust vornehmen zu können, ist durch *Léonté* bezeugt. Mir hat sich das beschriebene Verfahren ohne Kenntnis der betr. Diskussionsbemerkung *Léontés* bei einigen Splenektomien mit schwieriger Blutstillung aufgedrängt. Zur Anwendung der Methode beim Menschen bot sich mir bisher noch nicht Gelegenheit. Ob das Verfahren auch bei den Splenomegalien auf thrombophlebitischer Grundlage mit ihren stark ektatischen Venenkonvoluten besonders nach dem Zwerchfell im Lig. phrenicolienale vor venösem Rückfluß von Blut schützt, muß die Erfahrung lehren. Jedenfalls ist auch in diesen Fällen mit einer ganz erheblichen Verringerung der Blutung zu rechnen. Erwähnt sei noch, daß die experimentellen Beobachtungen an der Hundemilz nicht ohne weiteres auf die Verhältnisse beim Menschen übertragen werden dürfen, weil die Milz beim Hunde viel mehr Kollateralgefäße durch ihre andere Lagebeziehung zum großen Netz aufweist und sich infolgedessen für das beschriebene Verfahren der blutleeren Operation weniger eignet.

Die Methode der blutleeren Milzoperation verdient, wie ich glaube, eine ernsthafte Beachtung und Prüfung. Statt der groben und besonders für das Pankreas nicht gefahrlosen Massenquetschung des Milzstiels soll durch die systematische temporäre Kompression des Stamms der Milzschlagader, eventuell nach einigem Zuwarten auch der Milzvene die Splenektomie zu einer blutleeren, übersichtlichen, die Schonung der Nachbarorgane, besonders des Pankreas sicher gewährleistenden Operation erhoben werden.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Lotsch*, Beiträge zur Milzchirurgie. Berl. klin. Wochenschr. 1921, S. 762. — [2]) *Solutoschin, A.*, Der fixierende Apparat der Milz (russisch). Ref. s. ZO. f. Chirurg. **17**, 373. 1922. — [3]) *Renzi* und *Boeri*, Das Netz als Schutzorgan. Berl. klin. Wochenschr. 1903. — [4]) *Lanz*-Amsterdam, Ligatur der Arteria splenica bei fixierter Wandermilz. Orig.-Mitteilung Zentralbl. f. Chirurg. **1**, 228. 1914. — [5]) *v. Stubenrauch*, Zur Milzchirurgie. Die Ligatur der Arteria lienalis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **172**, 374. 1922. — [6]) *Léonté*-Bukarest, Diskussionsbemerkung a. d. franz. Chirurgenkongreß 1901. Ref. s. Zentralbl. f. Chirurg. 1902 S. 262. — [7]) *Mayo, W.*, Surgery of the spleen. Surg., gynecol. a. obstetr. **16**, 3. Ref. s. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 1694. — [8]) *Ssoson-Jaroschewitsch, A. J.*, Beiträge zur chirurg. Anatomie der Art. lienalis. 1921 (russisch.) Ref. s. ZO. f. Chirurg. **17**, 374; **18**, 482. 1922. — [9]) *Volkmann, J.*, Zur chirurgischen Anatomie der Milzgefäße. Orig.-Mitteilung. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, S. 436. — [10]) *Eppinger, H.* und *Ranzi, E.*, Die hepato-lienalen Erkrankungen in der Enzyklopädie des klin. Medizin: Die Erkrankungen der Milz usw. Berlin 1920, Julius Springer. — [11]) *Lieblein*, Über Magen- und Darmblutungen nach Milzexstirpation. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **17**. *Derselbe*, Über Milzexstirpation. Prager med. Wochenschr. 1907, Nr. 10. — [12]) *Herczel*. Über die Ursache des Fiebers bei Milzexstirpationen (ungarisch). Ref. s. Zentralbl. f. Chirurg. 1907 S. 51.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herr Vorsitzender **Lexer**-Freiburg i. Br.: Meine Herren! Wir danken Herrn *de la Camp* dafür, daß er uns in so ausgezeichneter, kurzgedrängter Weise einen Überblick über das sehr schwierige Kapitel verschafft hat. Hoffentlich gibt etwas von dem, was er gesagt hat, auch eine Grundlage für unser weiteres Handeln.

Herr **B. Breitner**-Wien teilt an Stelle Professor *Eiselsbergs* mit, daß an der Klinik auf die genaue Untersuchung der inneren Organe bei Todesfällen nach Milzexstirpation Wert gelegt wird. Verwertbare Befunde wurden bisher nicht erhoben. *Schönbauer* hat an Salamandern, Tritonen, Kaninchen und Hunden zahlreiche Versuche in diesem Sinne ausgeführt, ebenfalls mit negativem Erfolg. Neue Milzen oder Nebenmilzen wurden nicht gefunden.

Die Erfolge der Milzexstirpation beim kranken Menschen waren sehr günstig bei hämolytischem Ikterus, vorübergehend günstig bei perniziöser Anämie. Die Hälfte der Todesfälle (12 unter 68 operierten) betrifft Kranke mit perniziöser Anämie.

Zu den Ausführungen *Weinerts* bemerkt *Breitner*, daß *Schönbauer* an der Klinik *Eiselsbergs* seine Untersuchungen fortsetze, und daß er nach wie vor aus den Ergebnissen ablese, daß Übermilzung die Callusbildung fördere. Außerdem bedinge Übermilzung bei gesunden Tieren gewaltigen Fettansatz.

Herr **Stephan**-Frankfurt a. Main: Bericht nicht eingegangen.

Herr **Schloffer**-Prag: Ich möchte Ihre Aufmerksamkeit auf ein Krankheitsbild lenken, dessen heute erst andeutungsweise gedacht wurde, und bei dem durch die Milzexstirpation sehr bemerkenswerte Erfolge zu erzielen sind. Es ist das die *essentielle Thrombopenie*, die chronische thrombopenische Purpura. Wir haben 5 solche Fälle operiert, einer ist in der Operation gestorben, wie ich glaube, infolge der Anwendung einer für diesen Fall etwas zu hohen Tropacocaindosis bei der Lumbalanästhesie. Vielleicht hing der Tod auch mit Blutungen im Endokard zusammen, die durch die Sektion aufgedeckt wurden. Die übrigen Fälle sind von der Operation genesen.

Unter unseren Kranken befindet sich der erste, wo überhaupt, u. zw. auf Veranlassung der Klinik *Schmidt* in Prag, die Milzexstirpation bei dieser Erkrankung vorgenommen wurde (*Kaznelson*, Zeitschr. f. klin. Med. 87). Auch die übrigen Kranken wurden uns von derselben Klinik zugeführt.

Die Tatsachen, welche zu dieser Indikationsstellung geführt haben, hat schon früher Herr *de la Camp* erwähnt, so daß ich darüber hinweg gehen kann. Wir finden normal im Kubikmillimeter 250 000 Thrombocyten. Ein Herabsinken ihrer Zahl unter 20 000 führt stets zu hämorrhagischer Diathese. In unseren Fällen wurden vor der Operation Thrombocytenzahlen von etlichen Hundert oder wenigen Tausend gefunden. Die Kranken, die seit Jahren an Blutungen aus Haut, Zahnfleisch, Genitale usw. gelitten hatten — einmal lagen auch Zeichen einer intrakraniellen Blutung vor — zeigten durchweg das Bild schwerster Anämie mit Ohnmachtsfällen oder Prostration. Sie waren völlig arbeitsunfähig und schienen eigentlich alle dem Grabe nahe. Nach der Operation schnellte die Zahl der Blutplättchen ungeheuer empor — einmal in 2 Stunden auf mehr als das Zehnfache der Blutplättchenzahl vor der Operation, einmal in 2 Tagen auf das Fünffache der Norm —, um dann wieder zu sinken, aber jahrelang weit über dem Stande vor der Operation zu bleiben. (An diesen beiden Kurven der Thrombocytenzahlen, die ich dem Assistenten der Klinik *Schmidt*, Herrn Dr. *Kaznelson*, verdanke, sehen Sie diese Verhältnisse wiedergegeben.)

Auch sonst sind unsere Fälle glänzend beeinflußt. 3 Fälle sind bereits vor mehr als 6 Jahren operiert worden, so daß man wohl schon von Spätresultaten sprechen kann.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Subjektiv völlig geheilt sind 2 Fälle. Einer vor $6^1/_2$ Jahren, einer vor fast 2 Jahren operiert. Thrombocytenzahlen 100 000 bis 150 000 und 200 000. Die vor $6^1/_2$ Jahren operierte Patientin hat inzwischen eine Otitis externa durchgemacht. Es wurde incidiert, der Verlauf war durchaus normal. Beide Kranke sind vollkommen arbeitsfähig, von einer Neigung zu Blutungen ist überhaupt nichts mehr zu bemerken.

So gut wie vollkommen geheilt ist eine andere, vor mehr als 6 Jahren operierte Kranke. Auch sie ist vollkommen leistungsfähig, es treten aber hin und wieder Petechien auf. Sie hat 2 gesunde Kinder geboren, die Geburten verliefen normal, ein Kind lebt. Thrombocytenzahlen 200 000—60 000.

Nur in einem Falle, der vor über 6 Jahren, im Alter von 11 Jahren, operiert worden ist, liegt bloß eine Besserung vor. Die Thrombocytenzahlen, die sich vor der Operation zwischen 500 und 700 bewegt hatten, schwanken jetzt zwischen 2000 und 60 000, gehen also zeitweise unter die kritische Grenze herunter. Während einer Grippe zeigten sich stärkere Petechien, nach einem künstlichen Abortus kam es zu einer heftigen Blutung und nachher zu nicht unbeträchtlicher Anämie; aber die Blutung stand auf Tamponade, und die Anämie besserte sich rasch. Die menstruellen Blutungen sind nicht besonders heftig. Im übrigen erfreut sich auch diese Patientin völligen Wohlbefindens, und sie ist durchaus arbeitsfähig. — Immerhin ist daran zu denken, daß hier der abnorme Abbau von Thrombocyten nunmehr in anderen Organen des reticulo-endothelialen Apparates vor sich geht, oder daß Nebenmilzen gebildet wurden.

Nach unseren Erfahrungen ist also der Erfolg der Splenektomie bei der chronischen thrombopenischen Purpura ein vorzüglicher gewesen, und ähnliche Beobachtungen sind inzwischen auch von anderer Seite gemacht worden.

Vergleichen wir diese Erfolge der Splenektomie mit denen bei anderen Blutkrankheiten, so finden wir z. B. bei der perniziösen Anämie wohl beachtenswerte Augenblickserfolge, aber keine annähernd so günstigen Dauererfolge wie hier; auch ist die operative Mortalität dort nicht unbeträchtlich. Beim hämolytischen Ikterus sind die Erfolge in bezug auf die Beeinflussung der Krankheitserscheinungen zwar ebenso günstig wie bei der thrombopenischen Purpura, aber sie sind weniger hoch zu bewerten, weil es sich dort im allgemeinen um weit weniger schwere Krankheitsbilder handelt, zuweilen überhaupt nur um eine kosmetische Störung. Demgegenüber haben wir, wie unsere Fälle zeigen, bei der thrombopenischen Purpura aufs äußerste ausgeblutete, sonst sicher dem Tode verfallene Kranke durch die Splenektomie am Leben erhalten können. *Wir haben demnach in der chronischen thrombopenischen Purpura eine der aussichtsreichsten Indikationen für die Milzexstirpation zu suchen.*

Die Operation ist technisch, da die Milz gewöhnlich nur wenig vergrößert ist und unbeträchtliche Verwachsungen bestehen, einfach. Die Gefahr einer Nachblutung, die vielleicht manchen von der Operation abschreckt, besteht offenbar nicht, was wohl damit zusammenhängen mag, daß sogleich nach der Operation die Thrombocytenzahl außerordentlich stark ansteigt.

Herr **Löhr**-Kiel: In den letzten 10 Jahren sind in Kiel aus verschiedenen Anlässen eine ganze Reihe von Milzexstirpationen ausgeführt worden. Nur über Spätresultate und die hieraus zu ziehenden Konsequenzen möchte ich in aller Kürze Bericht erstatten. Die Spätresultate Splenektomierter mit perniziöser Anämie sind nicht gut. Nur 3 Operierte aus den letzten beiden Jahren konnten nachuntersucht werden, alle anderen waren verschollen. Zwei von diesen 3 Fällen haben ein schlechtes Allgemeinbefinden, bei nur 3 Patienten ist eine Remission festzustellen. Wegen hämolytischen Ikterus operierte Patienten konnte ich in 7 Fällen untersuchen, 4 davon eingehend. Bei allen diesen Fällen ist der Ikterus



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ein kongenitaler familiärer. Der klinische Erfolg der Operation ist durchweg gut. 4 von diesen 7 Fällen sind vor 10 Jahren schon operiert worden, es sind das die interessantesten Fälle. 3 von ihnen, eingehend nach allen Richtungen hin untersucht, zeigten eine deutliche Resistenzverminderung der Erythrocyten, eine Mikrocythose, aber — das ist ja für Spätfälle besonders interessant — eine deutliche Polyglobulie, zum Teil über 7 000 000. Der Bilirubingehalt des Serums war bei diesen 3 Patienten an der oberen Grenze des Normalen (gemessen nach *Hymans van dem Bergh*). Ein Patient hat leicht gelbe Skleren und einen deutlichen Bilirubinanstieg im Serum. Also ein Rezidiv im pathologischen Sinne. Drüsenschwellungen an der Peripherie des Körpers wurden nicht gefunden. Diese Notizen genügen, um die Milzentfernung bei hämolytischem Ikterus als Palliativoperation anzusehen und zu empfehlen.

Zwei Megasplenien — beider Kinder — wurden wegen Bantisymptomen eingeliefert. Bei einem derselben handelte es sich sicher wohl um einen hämolytischen Ikterus, bei einem zweiten hat die histologische Untersuchung Milzinfarkt festgestellt. Bei diesem letzten Patienten hatte sich die Milzvergrößerung an eine Infektion allgemeiner Art angeschlossen. Nach langem Siechtum geht es diesem Patienten jetzt gut. Er hat keine Polyglobulie, keine Drüsenvergrößerungen. Bei dem anderen vorhin erwähnten Kind, einem hämolytischen Ikterus, wurde die Operation wegen großer Anämie ausgeführt. Gleichzeitig hatte eine Lungentuberkulose bestanden. Unter Pneumothoraxbehandlung heilte die Tuberkulose aus. Es besteht eine Polyglobulie, ebenso wie in allen ähnlichen Fällen von hämolytischem Ikterus.

Von 5 soeben besprochenen Fällen wurde 4 mal die Milzexstirpation vor dem 11. Lebensjahr ausgeführt. Das klinische Resultat ist hervorragend bei allen Fällen von hämolytischem Ikterus. Die vor der Operation erbärmlichen, zurückgebliebenen Kinder, die zudem noch mit anderen Degenerationszeichen behaftet sind — ich nenne nur die Turmschädelbildung — sind zu stattlichen Menschen herangewachsen. Schwere Fälle von hämolytischem Ikterus im Kindesalter, gekennzeichnet durch starke Anfälligkeit gegen Kälte, Trauma, Infektionen, hochgradige Resistenzverminderung der Blutkörperchen, hohem Bilirubingehalt, gehören dem Chirurgen, zeigt sich doch, daß die Operierten in kürzester Zeit nach der Operation erblühen. Diese Forderung hat ja erst kürzlich in der Sauerbruchschen Klinik eine Bestätigung gefunden. Nach der Splenektomie bildeten sich bei Sauerbruchs Patienten in kurzer Zeit die sekundären Geschlechtsmerkmale heraus, die Kranken holten die Verspätung im Wachstum bald ein. Nur diese schweren Fälle sollen bald operiert werden. Kurz sei nur erwähnt, daß Untersuchungen von Verwandten unserer operierten Patienten z. T. sehr hochgradige Abstufungen dieser sehr interessanten Krankheitsbilder boten, ohne indessen durch ihre Krankheit im praktischen Erwerbsleben behindert zu sein.

Herr **Nehrkorn**-Elberfeld: *Nehrkorn* vergleicht die Folgen der Entfernung eines großen Teiles des Knochenmarkes mit den Folgen der Entmilzung. Er erinnert zunächst an den Fall von „Eburnisation der langen Röhrenknochen“ bei einer 40jährigen Frau, über den er früher schon berichtet hat. Trotz Verlust von sicher mehr als $^2/_3$ des gesamten Knochenmarkes ging es der Patientin gut. Ferner erwähnt *Nehrkorn* einen seiner mit Knochenentmarkung wegen perniziöser Anämie behandelten Fälle: eine 30jährige Frau, die zunächst nach einseitiger Entmarkung von Femur und Tibia eine erhebliche Remission durchmachte und sich jetzt nach Entmarkung von Femur und Tibia auch der anderen Seite wieder glänzend erholte. Zum Schluß weist *Nehrkorn* darauf hin, daß auch bei den Knochenzerstückelungen wegen rachitischer Verkrümmungen große Teile des Knochenmarkes verlorengehen, daß aber auch bei operativer Behandlung aller vier großen Beinknochen schädliche Wirkungen nicht beobachtet sind.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herr **Erich Leschke**-Berlin: Über die Erfahrungen, die ich in der II. Medizin. Klinik der Charité gesammelt habe bezüglich der Folgen von *Reizung und Ausschaltung der Milz,* möchte ich Ihnen kurz folgendes berichten. Wir haben Gelegenheit gehabt, die Entfernung der Milz in ihren Wirkungen zu beobachten bei Fällen von perniziöser Anämie, hämolytischem Ikterus, essentieller Thrombopenie, Milzinfarkt infolge Endocarditis lenta und bei bantiartigen Krankheitsbildern.

Bei der *perniziösen Anämie* war der augenblickliche Erfolg der Milzexstirpation in den meisten Fällen ein sehr guter, die *Blutkrise* mit rascher Regeneration der roten Blutkörperchen unter Auftreten zahlreicher kernhaltiger Zellen und solcher mit Jollykörperchen und Zunahme der Blutplättchen führte auch zu einer Besserung des klinischen Krankheitsbildes. *Jedoch überschritt die Dauer solcher Remissionen niemals den Zeitraum von 2 Jahren,* und Dauererfolge haben wir niemals gesehen. Da wir uns jedoch nur in solchen Fällen zum Anraten des Eingriffs entschlossen haben, bei denen die internistische Behandlung mit Arsen, Blutkohle, Reizbestrahlung des Knochenmarks und Bluttransfusionen, die ich ausgedehnt anwende, versagte, dürfen wir auch derartige Remissionen immerhin als einen Gewinn der chirurgischen Therapie buchen und daraus die Berechtigung ableiten, die Milzentfernung in solchen Fällen auch weiterhin zu empfehlen.

In einigen dieser Fälle hatte Herr *Lotsch* die Liebenswürdigkeit, Milzarterien- und Milzvenenblut getrennt durch Punktion aufzufangen. Dabei konnte ich außer in einem Falle stets *im Milzvenenblut einen höheren Gehalt an Bilirubin* feststellen als im Milzarterienblut, als Zeichen für die Bildung von Bilirubin in der Milz aus dem Hämoglobin der hier zerstörten roten Blutzellen. Es würde von Interesse sein, diese Frage bei Milzexstirpationen weiter zu verfolgen. Der Nachweis des *erhöhten Bilirubinspiegels im Blutserum* hat sich uns als das wertvollste Unterscheidungsmerkmal der perniziösen und sonstigen hämolytischen Anämien gegenüber den sekundären Anämien erwiesen, die zuweilen im morphologischen Blutbild und Färbeindex von der perniziösen Form nicht zu unterscheiden sind, wie wir das namentlich bei syphilitischen Anämien, bei Carcinom und zuweilen auch bei Endocarditis lenta gesehen haben. Bei den echten hämolytischen Anämien betragen die Werte der Konzentration des Gallenfarbstoffs im Blutserum oft 1 : 60 000 und darüber, im Gegensatz zu den normalen Werten von etwa 1 : 400 000 bei sekundärer Anämie. Daß bei solch hoher Konzentration des Bilirubins im Blut dieses weder einen stärkeren Ikterus auslöst im Vergleich zu dem hepatisch gebildeten Bilirubin bei Stauungsikterus, noch in den Harn übergeht, liegt an seiner erheblicheren Molekülgröße, die ich in Ultrafiltrationsversuchen feststellen konnte.

Beim *hämolytischen Ikterus* sind die klinischen Erfolge der Milzexstirpation auch in den Fällen gute, in denen eine Erhöhung der Blutkörperchenresistenz nicht eintritt. Ich habe bei einigen Fällen dieser Krankheit *Anomalien des Purinstoffwechsels* im Sinne einer erhöhten endogenen Harnsäurebildung beobachtet (Med. Klin. 1922, Nr. 28) und möchte empfehlen, diese Frage vor und nach der Milzentfernung weiter zu verfolgen.

Bei der *essentiellen Thrombopenie* kann die Milzentfernung unmittelbar lebensrettend wirken und ist hier allen anderen Maßnahmen zur Hebung der Plättchenzahl und Blutstillung überlegen. Wohl kann man vorübergehende günstige Erfolge haben mit der *Milzbestrahlung,* die sich auch mir als lebensrettender Eingriff bewährt hat, und ebenso mit der Erzeugung von *Fieber* und mit großen intravenösen *Elektroferrolinjektionen,* aber *vor Rückfällen der bedrohlichen Blutungen schützt nach meinen bisherigen Erfahrungen nur die Milzexstirpation.* Man soll sich von diesem Eingriff nicht abhalten lassen durch die Furcht einer operativen Verblutung bei solchen Kranken, die aus allen Schleimhäuten profus bluten, denn merkwürdigerweise *bluten bei ihnen die Operationswunden nicht stärker* als bei anderen Kranken.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ich habe sogar die Frau eines Kollegen in der *Strassmann*schen Klinik bei einer Thrombocytenzahl von 18 000 eine Geburt durchmachen sehen, der ich mit großer Furcht entgegensah, die aber mit weniger Blutverlust als selbst normalerweise üblich ist, überstanden wurde. Das Kind hatte übrigens auch schon in den ersten Lebenstagen Thrombopenie mit Blutungen, ein Hinweis auf die konstitutionelle Bedingtheit dieses Leidens. In einem anderen Falle ist mir bekannt, daß die Ausschälung der Mandeln bei einem thrombopenischen Kinde ohne Nachblutung gut vertragen wurde.

Echte *Bantische Krankheit* ist bei uns selten. Dagegen hatte ich unlängst Gelegenheit, bei einem Kranken, der mir vom Kollegen *Hijmans van den Bergh* überwiesen wurde, die Diagnose auf bantiartige *Endophlebitis lienalis* zu stellen und durch die histologische Untersuchung der von Herrn *Lotsch* entfernten Milz bestätigt zu sehen. Obwohl dieser Kranke später an Herzschwäche infolge Blutung starb, halte ich doch auch in diesen Fällen die Entfernung der Milz für angezeigt, namentlich wenn sich ein progredientes Leiden mit Pfortaderthrombose, Lebercirrhose, Ascites und profusen Magenblutungen entwickelt.

Wenn somit bei diesen Krankheiten die Ausschaltung der Milz eine wertvolle Bereicherung unseres therapeutischen Rüstzeuges bedeutet, möchte ich um so mehr *davor warnen, sie auch bei Leukämie und bei Milzinfarkt infolge von Endocarditis lenta auszuführen.* Erfahrungen der letzten Jahre haben mir erneut gezeigt, daß der Eingriff in diesen Fällen nur den tödlichen Ausgang beschleunigt.

Herr **R. Mühsam**-Berlin: Gestatten Sie mir, Ihnen an der Hand der vor Ihren Augen befindlichen Tafel über die Ergebnisse meiner Erfahrungen über Eingriffe an der Milz kurz zu berichten. Ein ausführlicher Bericht über mein Material wird an anderer Stelle erfolgen.

Die Operationen sind nach ihren Anzeigen eingeteilt. Ihre Zahl beträgt 41.

Ich beginne mit den Verletzungen, von denen 7 zur Operation kamen. 4 mal wurde die Milz entfernt, 3 mal konnte sie erhalten werden. 2 mal handelte es sich um Rupturen durch Überfahrung, in einem Falle war auch die linke Niere zerrissen und mußte entfernt werden. Beide Kranken, 13jährige Knaben, genasen.

Die übrigen Fälle betrafen Schußverletzungen, zweien wurde in extremis die Milz entfernt; sie starben gleich nach dem Eingriff. Die anderen wurden geheilt. Zweimal wurde die Milz genäht, einmal zog ich einen freien Netzstreifen durch den Schußkanal, worauf die Blutung stand.

Bei den Milzverletzungen ist die Erhaltung der Milz gewiß das Ideale. Sie läßt sich aber nur in günstigen Fällen erreichen. Handelt es sich um sehr ausgeblutete Kranke, bei denen die Operation schnellstens zu beenden ist, oder ist die Zertrümmerung zu groß, so ist die Entfernung des zerrissenen Organs am Platze. Nach diesen Grundsätzen habe ich auch gehandelt.

An Abscessen sah ich einen metastatischen. Er wurde eröffnet, ohne daß es gelang, die Kranke zu retten.

Das seltene Bild der Thrombose der Milzvene mit einem zwar anämischen, aber von der perniziösen Anämie deutlich zu trennenden Blutbild war einmal vergeblich Gegenstand der Behandlung.

Zweimal operierte ich Milztumoren, ohne daß eine sichere Feststellung ihrer Ursache möglich war. Die Kranken überlebten den Eingriff um 1 bzw. um 3 Monate. Die Operation und die Untersuchung der Milz klärten den Grund des Milztumors nicht auf.

Die Erfahrung, daß nach der Milzentfernung oft eine Vermehrung der roten Blutkörperchen stattfindet, haben *G. Klemperer* und mich veranlaßt, zu versuchen, ob die durch die Operation hervorgerufene Polycythämie nicht nach Art der Bierschen Stauung wirke und einen günstigen Einfluß auf die Lungentuberkulose her-



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vorrufe. Diese Hoffnung war trügerisch. Von 7 Kranken sind 5 gestorben, dagegen sind 2 geheilt worden, bei denen es sich um eine ausgedehnte Milztuberkulose bei geringen Allgemeinerscheinungen handelte. Offenbar hat die Ausschaltung eines so bedeutenden Depots von Tuberkelbazillen günstig auf den Gesamtorganismus gewirkt und ihn instand gesetzt, mit den anderen Tuberkuloseherden fertig zu werden. Eine der Kranken habe ich 9 Jahre nach der Operation in gutem Zustand wiedergesehen.

Ferner wurde die Milzexstirpation bei Blutkrankheiten vorgenommen. Die Ergebnisse sind dadurch beeinträchtigt, daß eine Anzahl der Kranken in einem sehr elenden Zustand zur Operation kamen. So verlor ich eine Kranke mit hämolytischem Ikterus, einer Erkrankung, die nach den Erfahrungen anderer eine recht günstige Prognose gibt, und eine Kranke mit Banti, während ein anderer Bantikranker völlig geheilt und arbeitsfähig wurde.

Die Leukämie habe ich im allgemeinen nicht operiert, da die Erfolge schlecht sind. In 2 Fällen mußte ich mich ausnahmsweise dazu entschließen, beide Fälle verliefen tödlich. In einem Falle handelte es sich um schwerste Blutungen bei einer ganz akut auftretenden Leukämie.

Ein dankbares Feld der chirurgischen Behandlung ist die der Thrombopenie, jener auf der thrombolytischen Funktion der Milz beruhenden, mit schweren Blutungen einhergehenden und zu schwerster Anämie führenden Erkrankung. Eine hieran leidende Kranke wurde durch die Milzausschneidung dauernd geheilt.

Endlich die perniziöse Anämie! Von 17 Kranken, die ich wegen dieses Leidens operiert habe, starben 7 im Anschluß an die Operation, bei 7 wurden mehr oder weniger lange anhaltende Besserungen beobachtet, bei einer erstreckte sich die Besserung sogar über eine Beobachtungszeit von 7 Jahren. In einem verzweifelten Falle, bei welchem die Kranke auch nach der Milzexstirpation sehr elend blieb, eröffnete ich noch nachträglich das Knochenmark. Auch in den am besten klinisch beeinflußten Fällen blieb der Blutbefund deutlich krankhaft. So ist die Milzexstirpation also als Heilmittel bei der perniziösen Anämie nicht anzusehen, sondern nur als ein Mittel, das Leben in den günstigen Fällen zu verlängern.

Leider bin ich nicht in der Lage gewesen, in den überlebenden Fällen den Blutbefund bis in die letzte Zeit hinein zu verfolgen, da die Kranken dann verschwanden und unauffindbar blieben. Immerhin habe auch ich eine Anzahl von Kranken lange Zeit hindurch wiedergesehen und mich davon überzeugen können, daß sie keinen erkennbaren Schaden durch die Entfernung der Milz erlitten haben.

Herr Dr. **Engel**-Kiel: Die hämatologischen Forschungen der letzten Jahre führten zu einer Erweiterung des Indikationsgebietes der Milzexstirpation. Und zwar ist es die essentielle Thrombopenie (Morbus maculosus Werlhofii oder thrombolytische Purpura), bei der *Kaznelson* diese Operation empfohlen hat. Sie wurde seither in 15 Fällen ausgeführt. Die Erfolge sind so einstimmig gut, daß das Stillschweigen unserer chirurgischen und gynäkologischen Handbücher darüber als ungerechtfertigt erscheint. Wie fatal die Unkenntnis dieser Erkrankung ist, zeigen die Krankengeschichten der operierten Patienten, die alle einen langen blutigen Weg hinter sich haben und viele Kliniken aufsuchten, bis ihre Krankheit richtig erkannt wurde. Die Diagnose ist oft in die Hände des Chirurgen oder Gynäkologen gelegt, da die Patienten mit ihren unstillbaren Blutungen (meistens Nasen- und Genitalblutungen) in erster Linie diese aufsuchen. Es scheint mir daher nicht überflüssig, die bisherigen Resultate und Erfahrungen der Splenektomie bei dieser wenig bekannten Erkrankung im Anschluß an eine Beobachtung unserer Klinik kurz zusammenzufassen.

Die essentielle Thrombopenie stellt im weiten Rahmen der hämorrhagischen Diathesen ein scharf umschriebenes Krankheitsbild dar. Sie verläuft meistens



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

chronisch, kontinuierlich oder schubweise, sehr oft letal. Klinisch tritt sie durch Haut- und Schleimhautblutungen, am häufigsten aus Nase und Genitale in Erscheinung. Die Blutuntersuchung ergibt dabei verlängerte Blutungszeit, normale Gerinnungszeit, Irretraktibilität des Blutkuchens und positiven Stauungsversuch (*Rumpel-Leede*). Besonders pathognomonisch ist, neben Anzeichen einer sekundären Anämie und normalem weißen Blutbild, die hochgradige Thrombopenie, die nach unserer heutigen Auffassung durch eine pathologisch gesteigerte Milzfunktion zustande kommt. Für den Chirurgen ist die Frage praktisch belanglos, ob die Thrombopenie durch direkte oder indirekte Wirkung der Milz auf die Blutplättchen resp. Megakaryocyten zustande kommt. Für uns ist die sichere Feststellung maßgebend, *daß* die Milz schädlich ist, und daraus müssen wir die Konsequenzen ziehen, sie zu exstirpieren.

Zu ihrer Durchführung sollen uns die bisherigen besonders erfreulichen Resultate der Splenektomie ermutigen.

Unter den 15 Fällen, über die ein ausführlicher Bericht vorliegt, befinden sich nur 2 Männer und 13 Frauen. Von letzteren 11 zwischen 5—30 Jahren. Ein Hinweis auf die endokrine Komponente. Die Operation wurde meistens aus vitaler Indikation ausgeführt, bei Patienten, die seit langen Jahren durch schwerste, unstillbare Blutungen gepeinigt waren, die durch die hochgradige Anämie und Blutungsgefahr physisch und psychisch total herunterkamen, arbeitsunfähig wurden, manchmal mit 15% Hg operiert werden mußten. In allen Fällen wurden die verschiedensten internen Mittel (Koagulen, Serum-Injektion, Calcium usw.) ohne Dauereffekt angewandt. Auch die Milzbestrahlung nach *Stephan* wurde öfters versucht. Die Operation war also meistens eine ultima ratio. Und trotzdem die Splenektomie unter den ungünstigsten Verhältnissen ausgeführt wurde (Anämie, schwergeschädigtes Herz), bei denen eine jede größere Operation von gewisser Gefahr ist, sind die Erfolge geradezu verblüffend: die Blutungen hörten schlagartig auf, um in den meisten Fällen nimmer wiederzukehren. Auch in den ungünstigsten Fällen traten nur vorübergehend kurze leicht zu bewältigende Blutungen auf; die hämorrhagische Purpura wurde zu einer Purpura simplex. Die Patienten können alle wieder ihrem Berufe nachgehen und sind praktisch völlig geheilt. Auch ist der psychische Effekt der Operation nicht zu unterschätzen, daß die Patienten vom Damoklesschwert der ewigen Blutungsgefahr befreit sind. Die Plättchenzahl steigt schon einige Stunden nach der Operation, um allmählich normale oder gar übernormale Werte (über 1 Million) zu erreichen. Wenn die Thrombocytenzahl den maximalen Wert auch nicht behält, manchmal sogar unter das kritische Maß von 30 000 sinkt, so zeigen die Patienten doch immer eine erhebliche Besserung. Ein Zeichen dessen, daß die Thrombopenie nicht als einziger ätiologischer Faktor in der Pathogenese der Purpura anzusehen ist.

Von den 13 bisher operierten chronischen Fällen ist ein einziger, der als Mißerfolg zu buchen wäre (Fall *Sternberg*-Budapest), und bei dem erscheint es auch fraglich, ob er in die Gruppe unserer Erkrankung hereingehört. *Cori* und *Kaznelson* scheiden ihn aus.

Auch die operative Mortalität und die postoperativen Komplikationen sind gering. Ein einziger Fall starb während der Operation (Fall *Kaznelson-Schloffer*). Es war ein Narkosetod, bei dem die Sektion eine hochgradige Degeneration des Herzens und Blutungen im Myokard ergab. Ein zweiter Fall (*Cori-Ranzi*), der bezüglich der Blutung vollkommen geheilt war, einen Monat lang kein einziges Mal nach der Operation blutete, bei dem die Thrombocyten auf über 1,1 Million anstiegen (2750 vor der Operation), erlag einem subphrenischen Absceß.

Man vermutete anfangs, daß die Resultate nicht von Dauer sein dürften, da man annahm, daß der reticuloendotheliale Apparat der übrigen Organe für die


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Milz vikariierend eintreten würde. Die Befürchtungen haben sich als unberechtigt erwiesen. Die ältesten operierten Fälle von *Kaznelson* liegen jetzt bereits $6^1/_2$ Jahr zurück und sind heute vollkommen gesund, gehen ihrem Berufe nach. Sogar der eine Fall, der als halber Erfolg wegen seiner anfänglichen Nasenblutungen gebucht wurde, blutete seit 6 Jahren nur ein einziges Mal, während eines kriminellen Abortes. Nach Ausräumung des Uterus stand die Blutung.

Was die Operation als solche betrifft, verlief sie in allen Fällen glatt. Die befürchteten Blutungen stellten sich nur in einem Falle *Schloffers* ein, bei dem es aus den Verwachsungen blutete. Auch hier stand die Blutung auf Umstechung. In fast allen Fällen sind geringgradige Verwachsungen, besonders am oberen Pole der Milz, beobachtet. Die Lösung machte keine Schwierigkeiten.

Ein ganz anderes Verhalten zeigen die *akut verlaufenden Purpuraformen* nach der Splenektomie; sie bedeuten ja auch pathogenetisch wahrscheinlich etwas anderes. Bisher wurde nur von einem solchen splenektomierten Fall Mitteilung gemacht. Und zwar berichtete *Herrmann* vor einigen Monaten in der Wiener gynäkologischen Gesellschaft über eine junge Frau, die 4 Tage lang Haut- und Schleimhautblutungen hatte, bei der die Splenektomie den letalen Ausgang nicht aufhalten konnte.

Wir haben vor kurzem Gelegenheit gehabt, einen ähnlichen Fall zu operieren (Geheimrat *Anschütz*), der ebenfalls kurz nach der Operation ad exitum kam. Es war ein 29 Jahre alter Mann, der früher nie blutete, erst 5 Tage vor der Operation die schwersten Anzeichen einer hämorrhagischen Diathese zeigte. Blutbild: E. $4^1/_2$ Millionen, L. 8400, Thrombocyten θ, Hämoglobin 76%, die Retraktion des Blutkuchens war verzögert, Gerinnungszeit $3^1/_2$ Min. Blutungszeit: 3 Std.

Die zwei mitgeteilten Fälle zeigen also, daß *die Milzexstirpation bei akut verlaufenden Purpurafällen wenig Aussicht auf Erfolg hat. Ob sie überhaupt indiziert ist, müssen weitere Erfahrungen lehren. Über die Operation wäre von Fall zu Fall zu entscheiden. Demgegenüber wären alle Fälle von chronischer essentieller Thrombopenie, bei denen eine interne Therapie versagt und eine schwere Beeinträchtigung der Arbeitsfähigkeit und Lebensfreude vorliegt, einer Milzexstirpation zuzuführen,* und zwar noch bevor eine sekundäre Anämie und trophische Störungen des Herzens eintreten. Die Operation ist *nach Möglichkeit im Intervall* vorzunehmen, d. h. wenn sich der Patient nach größeren Blutverlusten erholt hat, oder aber *bei unstillbaren, akut bedrohlichen Blutungen sofort.*

Ich glaube, daß bei richtiger Auswahl der Fälle die Splenektomie sehr Gutes zu leisten vermag und daß manche Patienten gerettet werden können, die sonst mit ihrer chronischen Anämie langsam dahinsiechen.

Herr **Hosemann**-Freiburg i. Br.: Das interessante Ergebnis der verdienstvollen Nachuntersuchungen *Weinerts* kann ich nicht ganz bestätigen. Der Einfluß der Entmilzung auf das Blutbild wird wohl verschieden sein, je nach dem vorliegenden Grundleiden. Eine Polycythämie sah ich immer auftreten, mehr oder minder stark, *nicht* immer kernhaltige rote Blutkörperchen, so in einem sehr genau untersuchten, reinen Fall von Milzexstirpation bei einem kräftigen, gesunden 27 jährigen Fabrikanten, der — sehr seltener Weise — nach einer leichten Angina eine spontane Milzruptur ohne Trauma erlebte mit Verblutungsgefahr. Durch Milzexstirpation Heilung. Nach $1^1/_2$ Jahren 85% Hb, 5,2 Millionen Erythrocyten, nach $2^1/_2$ Jahren 7 Millionen Erythrocyten, keine kernhaltigen. Die sehr eingehenden Untersuchungen dieses Falles, im *Aschoff*schen Institut unter Mitwirkung von Herrn Prof. *Mitamura*-Tokio ausgeführt, sind nachzulesen in der Arbeit von *Friesleben*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **173**, 45.

Man darf danach wohl annehmen, daß die Prognose nach glatter Milzexstirpation noch besser ist, als Herr *Meinert* sie ansieht.

Herr **Meisel**-Konstanz: Meine Herren! Wie beherzigenswert die Anregung



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von Herrn *Lotsch* ist, können Sie aus dieser kurzen Darstellung einer Blutkurve (zeigend) sehen: Verminderung um $^1/_5$ trotz scheinbar unblutiger Operation. Die Operation wurde wegen infektiöser Infarkte ausgeführt. Milzgröße: 25 : 18 : 5 cm. Der Blutverlust entstand lediglich durch die Wegnahme des blutgefüllten Organes, es lief über 1 Liter Blut nachträglich aus der Milz ab. Die Wiederbildung des Blutes erfolgte nur sehr langsam. Zur Vermeidung solcher Blutverluste kann man sicher der präliminaren Unterbindung der Arterie das Wort reden.

Herr Vorsitzender **Lexer**-Freiburg i. Br.: Ich habe mitzuteilen, meine Herren, daß uns von holländischen Mitgliedern eine namhafte Spende zugunsten des Langenbeckhauses zuteil geworden ist. Wir danken herzlichst dafür.

Zweitens bitte ich einige Mitglieder, welche nicht Deutsche sind, also auswärtigen Staaten angehören, in der Pause unsere Bitte an das Internationale Komitee vom Roten Kreuz zu unterschreiben. Damit bekommen wir vielleicht einigen Einfluß auf die Besserung der Verhältnisse unserer politischen Gefangenen.

40. Herr **Carl**-Königsberg: **Amöbenabsceß und Echinokokkus nebeneinander im rechten Leberlappen.**

Eine unter dem Bilde mehrfacher typischer Gallensteinkoliken verlaufene Erkrankung des rechten Leberlappens möchte ich im folgenden kurz skizzieren:

Der 41jährige Mann hatte in den letzten 9 Monaten vor der Operation 4mal schmerzhafte Anfälle in der rechten Oberbauchgegend bekommen, von anfänglich wenigen Stunden Dauer, später dauerten die Anfälle tagelang; bei jedem Anfall war eine Anschwellung und äußerste Schmerzhaftigkeit der rechten unteren Lebergegend aufgetreten. Die Schmerzen strahlten in den Rücken und in die rechte Schulter aus; auch war jedem Anfall Ikterus gefolgt. Diese Anfälle hatten im allgemeinen die Tendenz der Steigerung, sowohl in der Stärke der Symptome als auch der Zeitdauer. Ob in den früheren Anfällen Fieber bestanden hat, ist ungewiß, jedenfalls in den letzten Tagen vor der Operation, die während des vierten Anfalles ausgeführt wurde, stieg die Temperatur bis 38,0°. Die Anfälle hatten durchaus den Charakter von Koliken, so daß bei Berücksichtigung des dem Anfalle regelmäßig folgenden Ikterus an der Diagnose „Gallensteinerkrankung" kein Zweifel sein konnte.

Die zu dem Zwecke der Beseitigung von Gallensteinen ausgeführte Operation ergab aber ein anderes Bild als ich erwartet hatte. Die Gallenblase und die Gallenwege waren ohne irgendwelche krankhaften Veränderungen. Aber fingerbreit lateral von der Gallenblase fand sich ein klein hühnereigroßes Gebilde im Bereich des rechten unteren Leberrandes, das, nach der Palpation zu urteilen, einen flüssigen Inhalt vermuten ließ. Da in der nächsten Umgebung dieser cystischen Geschwulst das Lebergewebe narbige Veränderungen aufwies, so entschloß ich mich zur Exstirpation des Tumors in toto aus der Leber, was auch ohne wesentliche Blutung ging. Ich stellte die Vermutungsdiagnose „Amöbenabsceß".

Nun fand sich im rechten Leberlappen noch ein Tumor, größer als der beschriebene, der nur wenig in seinem unteren Abschnitt über dem Rippenbogen hervorragte. Dieser Tumor sah anders aus. Da, wo er die Oberfläche der Leber erreichte, hatte er eine ziemlich derbe Membran, im übrigen lag er ganz in der Lebersubstanz, die keine Veränderungen gegen das übrige Lebergewebe zeigte. Da auch hier infektiöser Inhalt zu vermuten war, nähte ich den Scheitel dieses Tumors in die Bauchwunde ein und eröffnete den Tumor am 11. Tage nach der Operation.

Dieser große Tumor der Leber war ein Echinokokkus, ohne irgendwelche regressiven Veränderungen, mit schön erhaltenen Parasiten.

Das erste vollständig exstirpierte Gebilde erwies sich als ein eingedickter


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Absceß; in dem Eiter wurden nach der Untersuchung im Hygienischen Institut Dysenterieamöben nachgewiesen.

Der Kranke war von Beruf Seefahrer und erinnert sich, wegen Dysenterieverdacht im Jahre 1902 in Quarantäne gelegen zu haben. Eine schwere Dysenterie hat er nicht gehabt. Daß aber auch nach leichten Dysenterieerkrankungen, ja sogar nach Abortivfällen, Leberabscesse auftreten können, dafür liegen sichere Beobachtungen vor. Auch der jahrelang nach der Infektion auftretende Spätabsceß ist kein allzu ungewöhnliches Ereignis. Der Heilverlauf in meinem Falle war ungestört.

Eine gegenseitige Beeinflussung dieser beiden Erkrankungsherde, die sich beide im rechten Leberlappen, etwa handbreit voneinander entfernt fanden, möchte ich nicht annehmen.

Das Auftreten der schmerzhaften Anfälle mit Ikterus beziehe ich auf den Absceß, nicht auf den Echinokokkus. Dafür spricht der örtliche klinische Befund, daß die Schmerzen immer an der Stelle des Abscesses, also unmittelbar neben der Gallenblase, anfingen, und der anatomisch örtliche Befund, daß sich um den Absceß die Reste früherer Entzündungen fanden, wofür ich die narbigen Veränderungen des Lebergewebes um den Absceß halte. Die wiederholt auftretenden schmerzhaften Anfälle erkläre ich mir durch gelegentliches Aufflackern des Entzündungsreizes um den Absceß und den Ikterus als cholangitisch.

41. Herr **Bakes**-Brünn: **Demonstration eines Choledochoskopes.** (S. Teil II, S. 473.)

Aussprache zu 41.

Herr Vorsitzender **Lexer**-Freiburg i. Br.: Ich glaube nur, daß diese Arbeit ein bißchen langwierig ist, und daß es sehr häufig so gehen wird, wie beim Entkorken einer Flasche, daß, wie der Stopfen in die Flasche, der Stein in das Duodenum hineingeht. Und dies geht bei Sondierung viel einfacher.

42. Herr **Albrecht**-Wien: **Über die Stillung parenchymatöser Blutungen.**

M. H.! Auf der Tagung unserer Gesellschaft im Jahre 1914 habe ich Ihnen über Tierversuche berichtet, welche ich zum Studium der Stillung parenchymatöser Blutungen mit einem chemischen Körper aus der Gruppe der Brenzcatechine ausgeführt hatte[1]). Das Ergebnis dieser Versuche war derart ermutigend, daß ich mich entschloß, das Mittel am Menschen zu erproben.

Die Erörterungen auf der gegenwärtigen Tagung haben wiederholt gezeigt, daß wir ein sicheres Mittel zur Stillung parenchymatöser Blutungen brauchen, derzeit aber nicht besitzen.

Es erscheint mir daher angezeigt, Ihnen über das Mittel, welches ich verwende, sowie über die Erfahrungen, die ich bisher mit demselben im Operationssaal gemacht habe, des näheren zu berichten.

Sie wissen, daß *Takamine* 1901 das Adrenalin aus dem Mark der Nebenniere rein dargestellt hat. Schon 1904 ist es *Stolz* in den Höchster Farbwerken gelungen, auf synthetischem Wege das Adrenalin zu erzeugen. Die letzte Vorstufe auf dem Wege der Synthese war ein Aminoketon — Methylamino acetobrenzcatechin —, durch dessen Reduktion er den Aminoalkohol, das Adrenalin, gewann. Dieses Aminoketon wurde nebst anderen Körpern, welche bei der synthetischen Darstellung des Adrenalin resultierten, dem pharmakologischen Institute der Marburger Universität zur Untersuchung übergeben. Herr Geh.-R. *Hans H. Meyer*, der damalige Leiter des Institutes, hat in Gemeinschaft mit seinem Assistenten

[1]) Verhandlungen der Deutsch. Ges. f. Chirurg. 43. Kongr. I, S. 216.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Löwi die pharmakologische Wertigkeit des Präparates geprüft[1]). Dabei zeigte sich eine „überraschende Übereinstimmung in der Art seiner Wirkung mit der des Adrenalins“. Aus den Befunden der beiden Autoren sei folgendes mitgeteilt: Die Wirkung des Methylaminoketons ist erheblich schwächer, hält aber dafür länger an als die des Adrenalins, seine Giftigkeit ist eine viel geringere.

Das Methylaminoketon ist ein weißes Pulver, das leicht in reinem Zustand in beliebiger Menge und dauernd haltbar hergestellt werden kann. Es löst sich gut in Wasser, schwer in kaltem Alkohol. *Die Lösungen können ohne Zersetzung gekocht werden und unterliegen auch bei längerer Aufbewahrung nicht der Zerstörung.* Nach intravenöser Injektion tritt beim Kaninchen rapide Blutdrucksteigerung ein, bedingt durch die Kontraktion der kleinen Gefäße. Selbst sehr blutreiche Organe, wie die Leber, können ganz anämisch lederartig gemacht werden, wenn man auf dieselben durch mehrere Minuten einen Wattebausch legt, der mit der Aminoketonlösung getränkt ist. Schneidet man in derartig veränderte Gewebspartien ein, so blutet es nur aus vereinzelten, tief liegenden großen Gefäßen, aber nicht aus dem übrigen Parenchym. Die Wirkung des Methylaminoketons im Tierversuch ist die gleiche wie die des Adrenalins: Beschleunigung und Verstärkung der Herztätigkeit, periodische Respiration, maximale Pupillendilatation und reichliche Zuckerausscheidung im Harn.

Der einzige Nachteil, den die Ketobase gegenüber dem Adrenalin hat, ist, wie sich aus diesen Befunden ergibt, die geringere Intensität ihrer Wirkung. In vieler Hinsicht jedoch ist das Mittel dem Adrenalin weit überlegen, wenigstens soweit es für die chirurgische Therapie in Betracht kommt. Das Adrenalin hat sich als Mittel zur Stillung parenchymatöser Blutungen nicht behaupten können: seine Wirkung ist wohl sehr intensiv, hält aber nicht lange an, weil sich das Adrenalin so ungemein leicht zersetzt und dadurch seine Wirkung verliert. Besonders rasch geht die Zersetzung in alkalischer Lösung vor sich, es genügt die Alkalescenz der Gewebe, um es unwirksam zu machen. Das rasche Aufhören der vasoconstrictorischen Wirkung zusammen mit der durch die Resorption des Adrenalins bedingten Blutdrucksteigerung sind die Ursachen der so häufig nach der Applikation von Adrenalin beobachteten Nachblutungen. Die langandauernde Wirkung des Methylaminoketons, die durch seine viel größere Beständigkeit möglich wird, hat den großen Vorteil, daß nur geringe Mengen des Mittels resorbiert werden und daher Allgemeinwirkungen wie größere Blutdrucksteigerung, Veränderungen der Respiration oder Zuckerausscheidung nach lokaler Anwendung nicht beobachtet werden. Ein weiterer Vorteil liegt darin, daß durch die stundenlange Kontraktion der kleinen Gefäße sich in denselben Thromben bilden und die Gefäßlumina zu der Zeit schon verschlossen haben, wo das Blut wieder in normaler Weise die Gewebe durchströmt.

Wir wissen von dem Adrenalin, daß seine Lösungen, dem Lichte ausgesetzt, sich rasch verfärben und unwirksam werden, ferner, daß es Hitze nicht verträgt und deshalb nicht sterilisiert werden kann. Das Methylaminoketon kann, wie Sie gehört haben, dauernd haltbar hergestellt, seine Lösungen können gekocht und aufbewahrt werden, ohne sich zu zersetzen.

Ziehen wir noch die geringere Giftigkeit der Ketobase in Betracht, so werden wir nicht anstehen können, dieses Mittel dem Adrenalin zum Zwecke der Stillung parenchymatöser und flächenhafter Blutungen vorzuziehen.

Ich verwende das Methylaminoketon in zweifacher Form: als Imprägnierungs-

[1]) *Otto Löwi* und *Hans H. Meyer*, Über die Wirkung synthetischer, dem Adrenalin verwandter Stoffe. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. **53**, 213. 1905.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mittel für Gaze und als Pulver[1]). Die Gaze wird in meiner Abteilung schon seit 5 Jahren gebraucht, wir haben stets guten Erfolg gehabt, eine Schädigung weder in bezug auf das Allgemeinbefinden noch am Orte der Anwendung nie gesehen. Ich habe über den Anwendungsbereich der Gaze schon a. a. O. berichtet[2]) und will hier nur noch besonders hervorheben, daß auch tagelanges Liegenbleiben der Gaze, z. B. am Leberwundbett nach der Cholecystektomie, keinerlei Gewebsschädigung zur Folge hat.

Wir konnten uns davon in 2 Fällen von Cholecystektomie, bei denen der Tod infolge Versagens des Herzens 1 bzw. 3 Tage nach der Operation eingetreten ist, überzeugen: Die histologische Untersuchung des Lebergewebes, dem die Gaze angelegen war, zeigte keinerlei Nekrose der Leberzellen. Betont sei, daß die Gaze *steril* hergestellt wird; die Fabrik hat sich verpflichtet fortlaufend bakteriologische Kontrolluntersuchungen im Wiener pathol.-anat. Institute vornehmen zu lassen. Bisher hatten dieselben immer ein negatives Ergebnis. Als Vehikel für das Methylaminoketon im „Stryphnon"pulver wird Knochenasche, phosphorsaurer Kalk, verwendet; derselbe hat den Vorteil, daß er ausgeglüht werden kann, sehr hygroskopisch ist und von dem Gewebe resorbiert wird. Auch das Pulver, das im Handel zu bekommen ist, ist verläßlich *steril*. Es ist nicht nur überflüssig, sondern beeinträchtigt die Wirkung der Präparate beträchtlich, wenn sie nachsterilisiert werden.

Mit großem Vorteil habe ich mich in letzter Zeit der Kombination von Gaze und Pulver derart bedient, daß zuerst für ganz kurze Zeit die Gaze an die Stelle der Blutung gebracht und nach deren Wegnahme das Pulver aufgestreut wurde. Dasselbe bildet sofort einen festhaftenden mörtelartigen Belag, unter dem die Blutung steht. Besonders bewährt hat sich dieses Verfahren nach der Strumektomie. Es gelingt dadurch, die Blutung aus den zurückgelassenen Strumaresten zum Versiegen zu bringen und so der Bildung eines Hämatoms vorzubeugen. Wir dürfen uns dann erlauben, die Wunde vollständig zu schließen und vermeiden so in vielen Fällen die unangenehme Ligaturabstoßung nach Vereiterung eines Hämatoms.

Bei parenchymatösen und capillären Blutungen ist die Wirkung des Präparates jedesmal eine prompte. Wir dürfen aber natürlich nicht erwarten, daß durch das „Stryphnon" auch Blutungen aus größeren Gefäßen zum Stehen kommen. Durch die sichere Stillung der capillären Blutung haben wir aber den Vorteil, die größeren Gefäße, aus denen es blutet, sehen und unterbinden zu können. Die Wirkung des Mittels ist eine rein vasoconstrictorische, hat also zur Voraussetzung, daß die Gefäßchen sich kontrahieren können. Das ist nicht der Fall im Knochen- und im callösen Narbengewebe. Bei solchen Blutungen wirkt in manchen Fällen das Pulver, die Gaze nicht.

Ich will nicht versäumen hervorzuheben, daß durch die Anwendung des Präparates die Gewebe sich verfärben: Fett und Bindegewebe wird grauweißlich, Muskel graurötlich, die Leber taubengrau; diese Erscheinung ist nur durch die rasch eintretende Anämie bedingt und hat keinerlei üble Bedeutung.

Um das Mittel auch in Lösungen bequem anwenden zu können, habe ich Tabletten zu 1 Gramm des Methylaminoketons herstellen lassen. Dieselben werden in kochendem Wasser gelöst und noch einige Minuten gekocht. Als 2—4 proz. Lösungen werden sie mit großem Vorteil zur Blasenspülung vor der Cystoskopie verwendet, wenn eine Blutung aus der Blase das Sehen im Cystoskop verhindert.

[1]) Unter dem Namen Stryphnongaze und Stryphnonpulver zu beziehen von der Pharmaz. Industrie-A.-G. Wien, V, Wehrgasse 16.

[2]) Wiener klin. Wochenschr. 1923, Nr. 1.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In 2 Fällen habe ich das Mittel mit bestem Erfolg bei tagelang andauernder Hämatemesis infolge Ulcus ventriculi angewendet; im letzten Falle gab ich eine 2 malige Dosis von 15 g einer 1 proz. Lösung. Das Blutbrechen hörte sofort auf und stellte sich nicht wieder ein.

Auch in Form von Suppositorien oder Klysmen dürfte das Mittel bei Hämorrhoidalblutungen gute Dienste leisten, darüber fehlen noch Erfahrungen.

(Schluß 1 Uhr.)

(Nachmittagssitzung 2 Uhr.)

43. Herr **Brüning**-Berlin: **Über die operative Behandlung angiospastischer Zustände, insbesondere der Angina pectoris.** (S. Teil II, S. 484,)

44. Herr **Wiedhopf** - Marburg: **Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Nervenvereisung und der periarteriellen Sympathektomie auf die Gefäße der Extremitäten.**

Leriche erstrebt durch die periarterielle Sympathektomie die Beseitigung von Angiospasmen, Vasoneurosen und von trophischen Geschwüren. Er stellt sich vor, durch möglichst proximal ausgeführte Entfernung der sympathischen Geflechte, die in der Adventitia des Arterienstammes verlaufen, einen vasodilatatorischen Reizzustand zu beseitigen. *Brüning* sieht den Erfolg im Aufhören eines Übertonus des Sympathicus. Etwa der gleichen Ansicht sind *Seifert* und *Kappis.*

Läwen hat auf einem anderen Wege einen nun seit 2 Jahren bestehenden Erfolg erzielt, indem er durch Vereisung des N. ischiadicus in der Oberschenkelmitte und des Saphenus unterhalb des Kniegelenkes, einen schweren Fall von Angiospasmus bei intermittierendem Hinken zur vollkommenen Heilung brachte. Der Fall ist ausführlich in der Münchener medizinischen Wochenschrift beschrieben.

Wie ist der Erfolg der Vereisung zu verstehen, wenn man die Auffassung der vorhin erwähnten Autoren annimmt? Anerkanntermaßen verlaufen die Dilatatoren im gemischten Nerven, nach der Auffassung von *Brüning* auch ein kleiner Teil der sympathischen Fasern; aber, so sagt er, „der wesentlichste Teil, der für die Gefäßarbeit wichtigen Fasern“ nimmt seinen Weg entlang der großen Gefäße. Diese Fasern konnten also durch die Vereisung nicht beeinflußt werden. Nach dieser Ansicht dürfte die Ischiadicusvereisung nicht nur keine Besserung der Gefäßkrämpfe bewirken, im Gegenteil, es müßte eine Verschlimmerung eintreten.

Die günstige Wirkung der Vereisung läßt sich nach den Anschauungen von *Leriche*, *Brüning* sowie auch von *Seifert* und *Kappis*, die sich kürzlich zu diesen Fragen geäußert haben, nicht erklären.

Ich stellte mir nach den bisherigen Lehren der Physiologie und Anatomie vor, daß sowohl die Vasodilatatoren als die Vasoconstrictoren für die Rumpfwand und für die Extremitäten im gemischten Nerven zur Peripherie verlaufen, so wie sie das dem Buche von *L. R. Müller* entnommene Schema zeigt. Die vegetativen Nerven splittern sich segmentär am Gefäßstamm wie an den präcapillären Gefäßen auf, die ja die größte Bedeutung für die Blutversorgung haben.

Anders verhalten sich die Aorta, die Carotis und Subclavia sowie die Äste für die inneren Organe: sie erhalten ihre Nervenversorgung direkt vom Grenzstrang des Sympathicus.

Besteht die eben vorgetragene Auffassung zu Recht, so muß die Vereisung des Nervus ischiadicus neben einer motorischen und sensiblen Leitungsunterbrechung eine Lähmung der Vasoconstrictoren und Dilatatoren hervorrufen. Diese Meinungsdifferenzen zu klären, schien mir die Plethysmographie berufen, die schon die feinsten Volumschwankungen anzuzeigen vermag.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ich berichte zunächst über *Versuche am Hunde.* (Auf die Technik kann ich mich hier nicht einlassen, sie bleibt der ausführlichen Veröffentlichung der Versuche vorbehalten.) Zum Versuch diente die Hinterpfote. Die Experimente wurden in leichter Äthernarkose ausgeführt.

Bei jedem Versuch wurde zunächst die Beeinflussung des Volums durch Schmerzreiz an einer entfernten Körperstelle geprüft. Er führt zur Verengerung der Vasoconstrictoren und dadurch zur Volumabnahme. Als zweiter Reiz wurde die Einatmung von Amylnitrit benutzt, das eine zentrale Blutdrucksenkung herbeiführt. Sie äußert sich ebenfalls in einer vorübergehenden erheblichen Volumsenkung. Jetzt wurde in einem Teil der Versuche der N. ischiadicus freigelegt und mit dem *Läwen*schen Kohlensäure-Gefrierapparat vereist. Regelmäßig setzt sofort eine Volumzunahme ein, wie Sie sie hier auf der Kurve sehen. Jedesmal werden als ein weiteres Zeichen der Vasomotorenlähmung die Pulse größer, der Blutdruck bleibt völlig gleich, einmal ist er sogar bei Beginn der Vereisung gesunken und trotzdem kam es zu der gleichen Volumzunahme. Die Reaktion auf Schmerzreiz hört nach der Vereisung in einem Teil der Fälle ganz auf; wo sie noch in geringem Umfange zu sehen war, verschwand sie nach Durchtrennung des N. femoralis. Und das, obwohl die Arterie noch völlig unberührt blieb. Die noch ausgeführte Sympathektomie änderte an den geschilderten Ergebnissen nichts mehr. Mehrere Versuche wurden in der umgekehrten Anordnung ausgeführt: zuerst die Sympathektomie, alle Reaktionen treten wie am normalen Bein ein, die Vereisung des N. ischiadicus und die daran angeschlossene Durchtrennung des N. femoralis führen zum gleichen Resultat wie oben.

Diese Versuche beweisen eindeutig, daß die efferenten sympathischen Fasern nicht kontinuierlich entlang der großen Gefäße zur Peripherie verlaufen, sondern daß sie im N. ischiadicus, zum kleinen Teil, und das anscheinend nicht regelmäßig (wechselndes Ausdehnungsgebiet des N. saphenus?) im N. femoralis ihren Weg nehmen und „segmental" an die Gefäße herantreten.

Zum besseren Verständnis des Gesagten bitte ich die Abbildungen zu betrachten, von denen die eine die Ansicht von *Leriche*, *Brüning* usw. angibt und die andere, die zeigt, wie ich mir den Verlauf der Gefäßnerven vorstelle.

Bei alleiniger Vereisung des N. ischiadicus tritt regelmäßig — ich habe das oft beim Kaninchen und beim Hunde beobachtet — als Zeichen einer Gefäßnervenlähmung eine *Erwärmung* der betreffenden Pfote auf. Bei unseren Vereisungen am Menschen, die wir häufiger bei Amputationen oder an schmerzhaften Amputationsstümpfen ausführen, haben wir die gleiche Wahrnehmung machen können.

Eine andere Gruppe von Versuchen beschäftigt sich mit *plethysmographischen Untersuchungen an der menschlichen Hand.* Die Versuche wurden an mir und einigen meiner Mitassistenten vorgenommen. Die Nervenausschaltung wurde hier mit 3—4 proz. Novocainlösung ohne jeglichen Adrenalinzusatz ausgeführt, um Gefäßwirkungen mit Sicherheit zu vermeiden. Der N. ulnaris wurde am Epicondylus medialis, der N. medianus 2 Querfinger oberhalb des Handgelenkes, der N. radialis in gleicher Höhe unterbrochen. Wir erhielten folgende Resultate: Volumzunahme der Hand, gut zu verfolgen am Steigen der Kurve, größer werdende Pulse, geringerer Ausschlag auf Reize (Kälte, Schmerz, Schreck, die regelmäßig ein Sinken der Kurve bedingen), wenn einzelne der 3 Nerven anästhesiert werden; am Radialis ist entsprechend dem geringen Versorgungsgebiet der Ausschlag nur mäßig. Die Versuchspersonen hatten immer das Gefühl, daß die Pulse im anästhetischen Bezirke stärker klopften als in normalem. *Wenn gleichzeitig alle 3 Nerven unterbrochen wurden, hörte jegliche Reaktion auf die angegebenen Reize auf.*

Daraus geht mit Sicherheit hervor, daß die Gefäßnerven der menschlichen Hand im N. medianus ulnaris, sowie im N. radialis verlaufen. Ihre Lähmung



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

führt zur Volumzunahme der Hand durch Vasodilatation im anästhetischen Bezirk. Sie äußert sich ferner, objektiv nachweisbar, in Erwärmung des betreffenden Hautgebietes, eine Beobachtung, die *Braun* schon vor langen Jahren beschrieben hat. Wir haben wiederholt im Anästhesiebezirk Temperaturzunahme um 4—5° beobachtet.

Wie ist nun die Wirkung der Sympathektomie zu erklären? Würde die *Leriche-Brüning*sche Auffassung richtig sein, so wäre die durch den Eingriff entstehende Kontraktion des Gefäßes *nur* im Bereiche des Operationsgebietes *einfach nicht zu verstehen*. Würde ein Reiz der Constrictoren die direkte Operationsfolge sein, so müßte das ganze Gefäßrohr peripherwärts verengert werden. Würde, was wahrscheinlicher ist, eine Lähmung eintreten, so müßte das ganze Gefäß sich erweitern.

Zieht man, wie ich das bei einem Teile meiner Hundeversuche getan habe, die Adventitia mit zwei Pinzetten stumpf als Schlauch nach proximal und distal ab, was technisch sehr einfach ist, so bleibt jede Verengerung aus; im Gegenteil, das Gefäß wird weiter. Die Verengerung tritt nur ein, wenn man die Adventitia mit dem Messer entfernt. Das spricht für die Richtigkeit der bereits von *Küttner* und *Baruch* gegebenen Deutung einer mechanischen Einwirkung auf die Gefäßwand selbst. Wollte man trotzdem eine nervöse Wirkung in dem Vorgang erkennen, so könnte das nur in dem Sinne meiner Erklärung einer segmentalen, nicht aber einer kontinuierlichen Innervation bestehen.

Hier ist noch die von *Küttner* und *Baruch* beschriebene Beobachtung zu erwähnen, daß in einem Teil der Fälle von segmentalem traumatischem Gefäßkrampf nach Beendigung desselben eine bis zu 8 Tagen andauernde Hyperämie eingetreten ist, also auch ohne Operation, ohne Lähmung der Fasern der gleiche Erfolg wie bei der Sympathektomie.

Die Erfolge der *Leriche*schen Operation zu bezweifeln liegt mir um so ferner, als eigene Fälle uns noch nicht zur Verfügung stehen. Sicher aber kann ich sagen, daß er, nach den Ergebnissen meiner Untersuchungen, nicht durch den Ausfall efferenter sympathischer Fasern bedingt wird. Ob, worauf *Kreibich* kürzlich hinwies, efferente, receptorische Fasern durch die Sympathektomie ausgeschaltet werden, weiß ich nicht. In diesem Falle — er erscheint mir nicht sehr wahrscheinlich — würde sich die Sympathektomie zur Nervenvereisung verhalten, wie die *Förster*sche zur *Stoffel*schen Operation.

Aussprache zu 44.

Herr **Läwen**-Marburg: M. H.! Ich stelle Ihnen hier den von *Wiedhopf* erwähnten, 63 Jahre alten Patienten vor, bei dem ich vor annähernd 2 Jahren den rechten Nervus ischiadicus unterhalb der Gesäßfalte und den rechten Nervus saphenus unterhalb des Kniegelenkes mit meinem Kohlensäure-Nervenvereisungsapparate vereist habe. Die Indikation gaben schwerste, angiospastische Schmerzzustände auf arteriosklerotischer Grundlage ab, die sich im Verlauf von 7 Jahren zu außerordentlicher Höhe gesteigert hatten. Der Befund ist heute folgender:

1. Die angiospastischen Schmerzanfälle, die dem Kranken das Leben verbitterten, sind bis heute vollständig beseitigt.

2. Die normale Sensibilität hat sich wiederhergestellt bis auf die Kuppen der Zehen, die noch hyperästhetisch sind. Das beweist, daß der Wegfall der Schmerzen auf das Ausbleiben der Gefäßspasmen zu beziehen ist. Wenn Angiospasmen wieder zustande kämen, müßten auf dem Wege der wieder ausgewachsenen sensiblen Fasern Schmerzen zur Auslösung kommen.

3. Die Motilität ist, wie Sie sich überzeugen können, so gut wie ganz wieder in normaler Verfassung.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4. Zwei am Innenrande des rechten Fußes im 7. Monat nach der Vereisung entstandene trophische Ulcera sind seit einem Vierteljahre fest verheilt.

5. Die Gefäßinnervation (Vasoconstrictoren) ist noch nicht wieder ganz hergestellt. Bei Aufenthalt im warmen Zimmer ist das rechte Bein hyperämischer als das linke. Es reagiert auf Wärme mit stärkerer Gefäßerweiterung wie das linke.

Ich kann nur über diesen einen Fall berichten, der aber einen vollen Erfolg darstellt. Die Nervenvereisung ist der *Leriche*schen Sympathektomie unterlegen, weil sie mit Lähmungen und dem vorübergehenden Auftreten trophischer Geschwüre rechnen muß. Die motorische Lähmung ist nach Vereisung des Nervus ischiadicus nicht so schwerwiegend für den Kranken, als man annehmen sollte. Ich habe meinen Patienten bereits 3 Wochen nach der Vereisung mit einem Peroneusstiefel auf die Beine bringen können. In Fällen, wo die Sympathektomie versagt, kann die Vereisung als Ersatzoperation in Frage kommen.

Herr **Makai**-Budapest: M. H.! Nur zwei Worte zur Indikation der Sympathektomie. Es ist bekannt, daß nach spontanen Amputationen nach Erfrierungsgangrän die Stumpfnarbe recht oft aufbricht und zu ziemlich hartnäckigen Geschwüren Anlaß gibt.

So entstand in einem solchen Falle, wo übrigens der Stumpf mit dem gestielten Lappen des anderseitigen Unterschenkels gedeckt war, ein etwa ein Markstück großes Geschwür an der Grenze der autochthonen und der transplantierten Haut, welches jeder Behandlung trotzte. Auf periarterielle Sympathektomie heilte es in 10 Tagen. Nur ganz flüchtig sei es bemerkt, daß bereits *Marchand* von der Abfrierungsgangrän die Kältegangrän unterschied, welche sich infolge der Zusammenziehung der Gefäße langsam entwickelt. Vielleicht wären mit der Sympathektomie nicht nur solche Geschwüre, sondern in geeigneten, sich langsam entwickelnden Fällen auch die Kältegangrän selbst günstig zu beeinflussen.

In einem anderen Falle sah ich ein fast talergroßes Decubitalgeschwür, am Fuß mit nackten Knochen *nach Kinderlähmung*. Auf Sympathektomie Heilung in etwa 18 Tagen. Daß nach *Oppenheim* und *Wickman* solche Zustände auf angioneurotischer Basis sich entwickeln, ist doch reichlich bekannt. Nun sagt der Russe *Polanoff* ganz richtig, daß angio-neurotische Zustände zwei Eigenschaften haben, erstens, daß sie auf alle möglichen Eingriffe, Neurotomie, Sympathektomie usw. heilen können, zweitens daß sie fast immer rezidivieren. Nun rezidivierte auch der letztere Fall mit einem pfenniggroßen Geschwür, welches jeder Behandlung trozte. Ich legte nun die Arteria femoralis wieder frei. Diese lag in narbenloser Umgebung Die Ader war an der entblößten Strecke auffallend erweitert. Nun resezierte ich hier wiederholt (zeigend) 8 cm lang die „Adventitia“. — Die Abpräparierung des Gewebes war keineswegs schwieriger als bei der ersten Operation. In 5 Tagen vollkommene Heilung. Meine Herren, ich sah nie ein Geschwür so schnell heilen. Am anderen Tage beim Verbandwechsel war die Wunde, welche früher mit grauem Belag bedeckt war, mit frischen Granulationen bedeckt. Ich will nur erwähnen, daß im der exstirpierten spinnegewebsartigen Membran nach *Ramon y Cajal* keine Nervenelemente aufzuweisen waren. Die histologische Untersuchung nahm Professor *Krompecher* vor.

Herr **Kappis**-Hannover: Aus den bisherigen Erfahrungen mit der *periarteriellen Sympathektomie* läßt sich der Schluß ziehen, daß die Möglichkeit, wenn auch nicht regelmäßig, besteht, durch die Operation eine bessere arterielle Versorgung des peripheren Gliedteils zu erzielen. Aus diesem Grunde habe ich die Indikation zur periarteriellen Sympathektomie auf verschiedene andere Erkrankungen ausgedehnt, so auf die gestern genannte *verzögerte Konsolidation* mit sehr gutem Erfolg, und insbesondere auch auf das *Ulcus cruris*, bei dem wir teilweise über-



Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

raschende Erfolge erzielten, hinsichtlich Reinigung, Umänderung und Verminderung der Bakterien-Fauna und Geschwürsheilung. Wir haben nun weiterhin versucht, auch in mehr experimenteller gefäßphysiologischer Beziehung am lebenden Menschen den Erfolg der Operation zu erfassen, dadurch, daß wir die betreffenden Kranken auf die *Senföl-Hautreaktion*, auf die *Moszkowicz*sche *Probe* untersuchten, daß wir den *Blutdruck am operierten Bein* maßen, und daß wir ferner die kranken Beine durch Wärmekästen oder Pilocarpin *schwitzen* ließen. Auch dabei fanden wir die bisherigen Erfahrungen wieder bestätigt, daß der Erfolg der Sympathektomie individuell verschieden und von vornherein nicht sicher bestimmbar ist. Verhältnismäßig gleiche Resultate ergab nur *ein reflektorischer Vorgang während der Sympathektomie*: unter 13 untersuchten Fällen *sank 10mal der Blutdruck* in der Arteria brachialis unmittelbar gleichzeitig mit der Präparierung des periarteriellen sympathischen Geflechts an der Femoralis um 10—15—20 mm Hg. Nur 3mal blieb diese Blutdrucksenkung aus: einmal aus unklarem Grunde, die beiden anderen Male deshalb, weil einmal durch eine Lumbal-Anästhesie, das andere Mal durch eine mehrere Wochen vorher an höherer Stelle ausgeführte Sympathektomie der Reflexbogen unterbrochen worden war.

Die bisherigen Erfahrungen mahnen zu einer weitgehenden Anwendung der periarteriellen Sympathektomien teils deshalb, weil sie zweifellos bei vielen Krankheitszuständen nützen kann (hier kann ich insbesondere ihre Anwendung bei altem Ulcus cruris aufs wärmste empfehlen), und zweitens, weil verschiedene neu aufgetauchte, noch unentschiedene Fragen der Gefäß-Physiologie und Pathologie der Klärung bedürfen.

Herr **Stahl**-Berlin: M. H.! Ich habe in einer Reihe von Fällen der Klinik *Hildebrand*, bei denen die periarterielle Sympathektomie ausgeführt worden ist, verschiedene Untersuchungen angestellt und ebenso bei einigen der von Herrn *Brüning* mit Exstirpation des Halssympathicus behandelten. Ich will hier nur über solche kurz berichten, deren Ergebnisse sich zahlenmäßig ausdrücken lassen, die also objektive Ergebnisse darstellen. Ein solches objektives Verfahren ist die Thermometrie. Daß nach der richtig ausgeführten periarteriellen Sympathektomie eine Hyperämie auftritt, ist bekannt. Die höchste von uns beobachtete Temperaturdifferenz betrug 2,4° zugunsten der operierten Seite, wenn es sich nicht um Messungen während eines angiospastischen Anfalles handelte. Das Maximum der vasodilatorischen Reaktion tritt nach unserer Erfahrung im allgemeinen schon am 3. Tage auf; dann fällt die Temperaturdifferenz langsam wieder ab. — In Kurve 1 ist der Ablauf der Hauttemperatur am Vorderarm dargestellt nach einer periarteriellen Sympathektomie wegen *Raynaud*scher Krankheit (einseitige Operation). Die höchste beobachtete Temperaturdifferenz betrug 1,8° am 2. Tage nach der Operation. 13 Tage nach dem Eingriff war die Haut der operierten Seite noch um 0,5° wärmer als auf der anderen. Angiospastische Anfälle wurden während der Beobachtungszeit auch auf der nicht operierten Seite nicht festgestellt. In einem anderen Fall von *Raynaud*, bei dem nach der Operation angiospastische Anfälle auf der nichtoperierten Seite auftraten, zeigten sich während solcher Anfälle Temperaturdifferenzen bis zu 4,2° zugunsten der operierten Seite. — Kurve 2 zeigt den Ablauf der Hauttemperatur in einem Fall von periarterieller Sympathektomie an der A. femoralis wegen eines trophischen Ulcus am Fuß nach parterieller Ischiadicuslähmung (Ausfall des N. peroneus). Hier war die Hauttemperatur in der Mitte der Innenseite der Wade der stark atrophischen Extremität vor der Operation um 0,8° geringer als auf der gesunden Seite; 13 Tage nach der Operation betrug die Differenz nur noch 0,2°. Die größte hier beobachtete Temperaturdifferenz zugunsten der operierten Seite betrug 0,8° am Abend nach dem Operationstage.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hier ist also durch die Operation die Temperaturdifferenz herabgedrückt worden. — Die Dauer der vasodilatatorischen Reaktion, beträgt soweit wir dies bis jetzt feststellen können, im allgemeinen etwa 2 Monate. Daß sich nach einer periarteriellen Sympathektomie der Gefäßtonus später anscheinend wieder auf die Norm einstellt, wäre nicht weiter sonderbar, wenn man die weitgehende Autonomie des Gefäßnervenapparates bedenkt. Hat es sich vor der Operation um ausgesprochene Gefäßspasmen gehandelt, so kehren diese nach der Operation nicht wieder. In diesen Fällen wie bei der *Raynaud*schen Krankheit wird durch die Operation eine vollständige Umstellung der Gefäßarbeit erreicht. Als Beweis folgende Beobachtung: *Raynaud*sche Krankheit an beiden oberen Extremitäten rechts stärker ausgesprochen als links. Nur auf der rechten Seite operiert. Als zwei Monate nach der Operation der Ablauf der reaktiven Hyperämie nach *Esmarch*scher Blutleere auf beiden Seiten geprüft wird, zeigt sich folgendes. (Auf die Unterschiede im Ablauf der reaktiven Hyperämie gehe ich hier nicht ein.) 10 Minuten nach der Abnahme der Blutleere auf der nichtoperierten Seite werden hier Hand und Vorderarm bis handbreit oberhalb des Handgelenkes tiefblau; eine entsprechende Erscheinung auf der operierten Seite zeigt sich nicht. Die Messung der Hauttemperatur auf der Streckseite des Vorderarms dicht oberhalb des Handgelenkes ergibt auf der rechten Seite 28,5°, links ist sie nicht festzustellen, da sie unter der unteren Grenze des Meßbereiches unseres Hautthermometers 26° liegt. Vor dem Versuch hatte die Differenz hier 0,4° betragen. Das Auftreten des Angiospasmus auf der nichtoperierten Seite nach der Prüfung der reaktiven Hyperämie ist sicher kein Zufall gewesen, denn wir haben solche Anfälle auch bei wiederholten Untersuchungen auslösen können. Die Ursache ist wohl in der erhöhten Ansprechbarkeit auf Reize der Vasoconstrictoren der nichtoperierten Seite zu suchen, die auf der operierten Seite infolge der Sympathektomie durch Schädigung der Vasoconstrictoren fehlt. — Auch nach der Exstirpation des Halssympathicus bestehen Differenzen der Hauttemperatur im Gesicht und auch, da das Ggl. stellatum mit entfernt ist, an der oberen Extremität. (Das Ggl. stellatum ist nach den Untersuchungen von *Langle* die Umschaltungsstelle zwischen prä- und postganglionärer Faser für die Gefäßnerven der oberen Extremität.) Diese Temperaturdifferenzen betragen bis $2^1/_2$. — Wir haben uns noch eines anderen Verfahrens bedient, um einen objektiven Maßstab zu haben für die Differenz im Verhalten der Gefäße auf der operierten und der nicht operierten Seite, indem wir die Druckvolum-Kurven nach *Christen* bestimmt haben. Auf die Methodik und die theoretischen Grundlagen dieses Verfahrens kann ich hier nicht eingehen. Es lassen sich aus diesen Kurven unter anderem zwei Zahlen ableiten, die einen Maßstab abgeben für die Biegungselastizität der Gefäßwand; es sind dies der Verschlußdruck und der von *Christen* so genannte kubische Biegungskoeffizient. Dieser kubische Biegungskoeffizient ist groß, wenn die Arterie erweitert, klein, wenn sie verengert ist. Er ist groß bei dünnen, nachgiebigen, klein bei dicken, widerstandsfähigen Arterien. Er nimmt ab unter dem Einfluß der Vasoconstrictoren und nimmt zu beim Nachlassen ihres Tonus. Beim Verschlußdruck ist die Sache umgekehrt. Kurve 3 zeigt eine solche Untersuchung bei einem Fall von periarterieller Sympathektomie am Arm 2 Monate nach der Operation, Kurve 4 eine solche nach Exstirpation des Sympathicus am Halse 14 Tage nach der Operation. In beiden Fällen zeigt der höhere Biegungskoeffizient auf der operierten Seite und der niedrigere Verschlußdruck die Herabsetzung des Tonus der Arterienwand auf der operierten Seite an.

Herr **Kausch**-Berlin: Wenn ich Herrn *Brüning* recht verstanden habe, hat er nach der Sympathektomie am Halse keine Ausfallserscheinungen gesehen. Es muß aber doch solche geben mit der Sicherheit des Tierexperimentes, nämlich



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zurücksinken des Bulbus, Verkleinerung der Lidspalte, Verengerung der Pupille und Ausbleiben des Schwitzens.

Ich stoße mich an den Ausdruck „Sympathektomie“, wenn die Arterie von ihren peripheren Sympathicusfasern befreit wird; man spricht doch auch nicht von Rückenmarksektomie, wenn man periphere Rückenmarksnerven herausschneidet. Ich weiß aber keinen besseren Namen.

Herr **Seidel**-Dresden: Wenn man die Bedenken von Herrn *Kausch* wegen der Bezeichnung der Operation als Sympathektomie anerkennt, würde ich vorschlagen zu sagen: periarterielle Sympathicusresektion. Dann werden wir uns wohl verstehen.

Ich will nur ganz kurz über die Erfolge der 4 Fälle berichten, die auf meiner Abteilung operiert worden sind. In einem Falle handelte es sich um eine angiospastische Gangrän des Fußes, in einem anderen Falle um eine Ernährungsstörung infolge eines embolischen Verschlusses der Arteria femoralis. Der letztere Fall war nicht ganz indiziert, was sich aber erst während der Operation herausstellte, als man bei dem jungen Menschen den Thrombus in der A. femoralis fand. Der erste Fall entsprach der von *Brüning* aufgestellten Indikation. Die Erfolge in beiden Fällen lassen manches für und wider die Wirksamkeit der Sympathektomie ins Feld führen. Ich möchte Sie mit eingehenden Erörterungen darüber nicht aufhalten. Die beiden anderen Fälle, in denen es sich um trophische Geschwüre am Fuß handelte, sprechen doch meiner Meinung nach sehr zugunsten der periarteriellen Sympathicusresektion. Ich will nicht auf Einzelheiten eingehen. Auffallend ist, kurz zusammengefaßt, die Hyperämie, die kurze Zeit bis zu mehreren Stunden nach dem Eingriff eintritt und zum Teil tagelang anhält, nachdem der Fuß unmittelbar nach der Operation leichenblaß gewesen war. Auffallend ist ferner in meinen Fällen auch das Verschwinden der Hypersekretion der Schweißdrüsen, die in einem Falle besonders stark war, und in beiden Fällen auch ferner bemerkenswert eine wochenlang anhaltende braune Pigmentierung des ganzen Fußes, bzw. des Unterschenkels. Der Verlauf gestaltete sich in meinen Fällen so, daß zunächst Heilung in 14—23 Tagen erfolgte, sich dann aber doch noch nachträglich in jedem Falle ein Sequester abstieß. Man könnte diese Ausstoßung als Mißerfolg der Operation ansehen. Man kann aber auch gegenteiliger Meinung sein und die schnelle und endgültige Abstoßung von Sequestern gerade als einen *Erfolg* der Operation buchen. Man kann sich vorstellen, daß die sicher nach der Operation eingetretene Hyperämie im Sinne der aktiven Hyperämie *Biers* gewirkt und zu einer relativ beschleunigten und endgültigen schonenden Abstoßung des mortifizierten Knochens geführt hat. Wenn wir in Fällen von trophischem Ulcus, bei dem wir ja so sehr häufig mit Knochensequestern rechnen müssen, auf eine derartige Wirkung der Sympathicusresektion hoffen dürfen, so ist das ein weiterer Grund, diese Operation in den dafür geeigneten Fällen zu empfehlen. Sie sollte bei ihrer Ungefährlichkeit in weitem Ausmaß geübt werden.

Herr **Brüning**-Berlin (Schlußwort): Meine Herren! Ich bin absichtlich nicht auf die theoretische Seite der Frage eingegangen, und zwar aus zwei Gründen. Solange wir nicht wissen, wie die Fasern verlaufen, die die Vasoconstriction und die Vasodilatation bewirken, und solange wir nicht wissen, ob es überhaupt Vasodilatatoren gibt — das ist bis heute noch nicht bewiesen, — können wir nichts Positives über die theoretischen Grundlagen aussagen.

Herrn *Kausch* erwidere ich, daß ich nicht davon gesprochen habe, daß keine Ausfallserscheinungen auftreten, sondern daß keine dauernden Schädigungen entstehen. Ich fasse den *Horner*schen Symptomenkomplex nicht als dauernde Schädigung auf. Ihn empfinden die Kranken nicht. Es ist ein Schönheitsfehler für sie. Sämtliche Kranken zeigten ausgesprochen das *Horner*sche Symptom, ausgesprochene Störungen im Schwitzen usw.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es ist überhaupt eine Fülle von physiologischen Beobachtungen gemacht worden. Ich konnte aber darauf nicht eingehen. Ich werde versuchen, die Operation auch bei der angiospastischen Hemikranie und zweitens bei dem Ohrensausen, das die davon befallenen Patienten bisweilen zum Suicid getrieben hat, anzuwenden. Ich glaube, daß wir in solchen Fällen durch die kombinierte Operation, d. h. Exstirpation des Halsgrenzstranges und periarterieller Sympathektomie an Carotis und Vertebralis bessere Erfolge erzielen werden als mit der einfachen Exstirpation des Halsgrenzstranges.

45. Herr **Mau**-Kiel: **Kyphosis dorsalis juvenilis.** (Erscheint ausführlicher an anderer Stelle.)

Meine Herren! In den Bereich der Epiphysenstörungen des Wachstumsalters, von denen heute früh im Anschluß an den Vortrag des Herrn *Axhausen* die Rede war, gehört meines Erachtens auch ein Krankheitsbild, auf das wohl zuerst *Scheuermann* in Kopenhagen hinwies, das aber bei uns in Deutschland noch fast gar keine Beachtung gefunden hat. Es handelt sich um eine im Adoleszentenalter auftretende, progrediente Kyphose im unteren Dorsalabschnitt der Wirbelsäule. Ich habe aus den beobachteten Fällen 4 Fälle aus verschiedenen Stadien der Erkrankung herausgewählt und möchte sie Ihnen kurz im Diapositiv zeigen.

Doch bevor ich auf die pathologischen Verhältnisse eingehe, muß ich ganz kurz die normalen Verhältnisse berühren. Die am oberen und unteren Rande jedes Wirbelkörpers etwa im Alter von 13—14 Jahren auftretende Körperepiphyse ist den Anatomen und Röntgenologen zwar bekannt, den Chirurgen aber zum mindesten nicht geläufig. Ich habe daher zunächst 3 Wirbelsäulenpräparate von verschiedenen Lebensaltern aus dem Dorsalabschnitt seitlich geröntgt. Sie sehen auf dem ersten Bild vereinigt die Wirbelsäule eines 1jährigen, eines 11jährigen Jungen und eines 16jährigen Mädchens. Bei den ersten beiden Präparaten ist die Begrenzungsfläche der Wirbelkörper völlig bikonvex, erst bei dem 3. Präparat sehen Sie am vorderen Rande jedes Wirbelkörpers oben und unten je einen kleinen dreieckigen Epiphysenschatten, von dem aus jedenfalls eine Andeutung einer feinen schmalen Knochenleiste nach dem hinteren Rand des Wirbelkörpers sich hinzieht. Deutlicher zeigt sich die Epiphysenplatte auf dem 2. Bilde, der Aufnahme des 3. Präparats von vorne nach hinten in sagittaler Strahlenrichtung. So deutlich wie hier bei dem Präparat sieht man sie durch die deckenden Weichteile des lebenden Körpers hindurch allerdings fast nie. Es sind eben auch nur ganz feine schmale Platten. Viel deutlicher entwickelt sich die Epiphysenscheibe bei den Vierfüßlern. Ich zeige Ihnen hier im 3. Bilde Frontal- und Sagittal-Aufnahme eines Wirbelsäulenpräparats eines Kaninchens. Sie sehen deutlich die Breite durchgehende Platte am oberen und unteren Rande jedes Wirbelkörpers. Noch massiver sind die Epiphysenscheiben beim Schwein. Doch kann ich Ihnen davon kein Röntgendiapositiv zeigen.

Kommt es nun zu Störungen an diesen Epiphysen, so sehen Sie an diesem Bild eines 16jährigen Jungen eigentümliche Unregelmäßigkeiten an der oberen und unteren vorderen Ecke nicht nur bei einem, sondern bei zwei Wirbelkörpern. Die kleinen, normalerweise dreieckigen Epiphysenscheiben erscheinen mehr abgeplattet, gezackt, zerschlissen; desgleichen ist auch die sonst scharf gezeichnete Epiphysenlinie unregelmäßig, etwas wellenförmig verlaufend. Es erscheinen die vorderen Kanten der Wirbelkörper wie gestaucht, eine leichte Keilform des Körpers ist schon zu erkennen. Insgesamt resultiert eine beginnende, aber doch schon deutliche Kyphose.

Bei einem anderen Fall, einem 17jährigen jungen Mann, ist von der Epiphyse als solcher gar nichts mehr zu sehen. Scharfe, gezackte Ausfransungen an dem



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vorderen Rande der Wirbelkörper oben und unten deuten darauf hin, daß hier auch jenseits der Epiphysenlinie im Wirbelkörper selber schwere Veränderungen vorhanden sind. Natürlich kommen verschiedene Grade der Erkrankung vor. Sie sehen hier zunächst die Photographie eines 19jährigen Lehrlings mit dem starken, fast kamelhöckerartigen Buckel im unteren Dorsalabschnitt, dann hier das Röntgenbild, welches nun ganz hochgradige, schwerste Veränderungen im Wirbelkörper selber zeigt. Ein Wirbel am oberen und unteren Rande, die beiden benachbarten Wirbel an der benachbarten unteren bezw. oberen Fläche sind etwa von der Mitte ab hochgradig keilförmig deformiert; dabei ist die Begrenzung absolut unregelmäßig, ausgezackt, in dem Trümmerfelde finden sich freiliegende Knochenschatten. Bemerkenswerterweise ist aber überall die eigentliche Intermediärscheibe völlig erhalten. Die Kyphose ist sehr stark. Ich habe diesen Fall nach einem halben Jahr wieder geröntgt. Sie sehen auf dem nächsten Bild wiederum in frontaler Strahlenrichtung im wesentlichen noch denselben Befund, doch will mir scheinen, daß die Begrenzung der Wirbelkörper bereits wieder etwas regelmäßiger sich gestaltet. Offenbar spielen hier reparatorische Vorgänge eine Rolle. Diese sehen sie nun bereits deutlich ausgeprägt als weiteres Stadium bei diesem 22jährigen jungen Manne. Die Kyphose ist auch hochgradig, die Zwischenwirbelscheiben sind überall erhalten. Die Begrenzung der Wirbelkörper ist wieder eine fast ganz regelmäßige geworden. Vor allem sind die vorderen Kanten der Wirbelkörper wieder ganz scharf konturiert. Die Epiphysen sind mit dem Wirbelkörper knöchern vereinigt. Sie sehen ferner bereits Andeutung einer Zackenbildung, beginnenden Randwulstbildung. Doch ist das in diesem Fall noch nicht recht deutlich ausgeprägt.

Sehr deutlich aber sehen Sie diese Randwulstbildungen, die wir von der Spondylitis deformans des höheren Alters her kennen, als beginnende Brückenbildung zwischen je zwei Wirbelkörpern bei der Frontalaufnahme des nächsten und letzten Falles eines 24jährigen Mannes, dessen Photographie zunächst hier folgt: Eine auf dem unteren Dorsalabschnitt begrenzte, hochgradige, arkuäre Kyphose. Das Röntgenbild zeigt scharfe Begrenzung, ausgesprochene Keilform von mindestens drei Wirbelkörpern zwischen denen sich nun eine deutliche beginnende Spangenbildung von der unteren vorderen Ecke des oberen Wirbelkörpers zu der oberen vorderen Ecke des unteren Wirbelkörpers bei der Seitenansicht zeigt.

Im ganzen betrachtet handelt es sich um ein in verschiedenen Stadien ablaufendes Krankheitsbild: Zunächst eine im ganzen normale Entwicklung, dann im Adoleszentenalter auftretende destruierende, dann im Laufe von Jahren allmählich eintretende reparatorische Vorgänge. Ich will bei der Kürze der Zeit auf jede weitere Erörterung des Krankheitsbildes verzichten und mich nur darauf beschränken, Ihr Interesse für dieses, wie ich glaube, nicht uninteressante Krankheitsbild zu erwecken.

Frage des **Vorsitzenden**: Liegen pathologisch-anatomische Untersuchungen vor?

Herr **Mau**-Kiel: Bisher nicht! Die Fälle kommen naturgemäß nicht zur autoptischen Untersuchung.

Herr Vorsitzender **Lexer**-Freiburg i. Br.: Präparate?

Herr **Mau**-Kiel: Präparate von diesen Fällen habe ich nicht in die Hand bekommen. Die Fälle sind naturgemäß genau so selten, wie die Fälle der Osteochondritis deformans.

46. Herr **Lebsche**-München: **Experimenteller Beitrag zur Aortenchirurgie.**

Die operativen Eingriffe an der Aorta sind durch die Folgen der notwendigen, zeitweisen Stromsperre in hohem Grade gefährdet.

Schon bei der Momburgschen Kompression der *Bauchaorta* entstehen nicht


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

selten bedrohliche Schwankungen im Stromgefälle, die mit Sinken des Blutdruckes, schweren Pulsstörungen und selbst tödlichen Kollapsen einhergehen. Daß auch mit Fernwirkung auf das Rückenmark gerechnet werden muß, beweist der klassische Stensonsche Versuch. Andererseits zeigt die von *Braun* erfolgreich ausgeführte Resektion eines 2 cm langen Stückes der Bauchaorta die außerordentlichen *operativen Möglichkeiten.*

Mit der *größeren Nähe des Herzens* steigern sich die Gefahren der Stromunterbrechung und verringern sich im gleichen Maße die zulässigen Abklemmungszeiten.

Die *absteigende Brustaorta* des Hundes darf nach *Carrel* nur *17* Minuten lang gebunden werden. Schon innerhalb dieses Zeitraumes ist die Lebensfähigkeit des caudalen Endes des Rückenmarkes in Frage gestellt und die Herztätigkeit stark überlastet. Nach *30* Minuten langer Abklemmung beobachteten wir eine komplette Querschnittslähmung des Versuchstieres, nach *35* Minuten den Tod eines anderen.

Die Folgen der Aortenkompression treten beim Verschluß *der Aorta asc.* katastrophal in Erscheinung. Das Herz versucht zunächst mit gewaltigen Kontraktionen den unüberwindlichen Widerstand zu brechen, erschöpft sich aber rasch in nutzloser Arbeit; spätestens nach 1 Minute geht das Versuchstier unter dem typischen Bilde der akuten Herzdilatation zugrunde.

Gegenüber dieser unmittelbaren Wirkung der Stromsperre in der Aorta sind die Folgen der Anämisierung der *nervösen Zentren* von geringerer Bedeutung, eine Tatsache, auf die auch *Läwen* und *Sievers* hingewiesen haben.

Innerhalb der eng begrenzten Ausschaltungsfrist von kaum *1 Minute* bleibt die Lebenskraft des Herzens unversehrt, innerhalb dieser wenigen Augenblicke sollen also chirurgische Eingriffe am Aortenquerschnitt ausgeführt und beendet werden.

Solch außerordentlichen Bedingungen entspricht in der menschlichen Chirurgie nur die Eröffnung der *Arteria pulmonalis* bei der Embolieoperation Trendelenburgs, die sich in 30 Sekunden abspielt. Alle *Aortenoperationen* aber, die eine vollständige Stromsperre voraussetzen, wie die Durchtrennung und Wiedervereinigung des Querschnitts, das Zwischenschalten von Gefäßersatzstücken und die Herstellung von Anastomosen, können innerhalb der höchst zulässigen Abklemmungszeit unmöglich beendet werden.

Es bestehen auch noch andere Schwierigkeiten: In der *Art. pulmonalis* herrscht ein Blutdruck von 20 mm, in der *Aorta* des Hundes ein Druck von 130—180 mm. Die Wandung der *Art. pulmonalis* ist weich und zur Naht geeignet, die der *Aorta* äußerst brüchig und leicht zerreißlich, zur Naht wenig geeignet.

Aus diesen Feststellungen ergibt sich, daß die in der Gefäßchirurgie üblichen Ausschaltungsmethoden an der Aorta ascendens *überhaupt nicht* angewandt werden können und daß *andere* Wege gesucht und beschritten werden müssen, um ein blutleeres Operieren am Aortenbulbus zu ermöglichen.

Die von *Guleke, Jeger* und *Leland* angegebenen Verfahren der seitlichen Abklemmung der Aorta gestatten, nur *Teile* des Strombettes abzuriegeln und einem operativen Eingriff zugänglich zu machen.

Verschiedene Methoden, durch die der Zufluß zum Herzen verringert oder aufgehoben wird, so die Kompression der Hohlvenen nach *Rehn, Sauerbruch* und *Häcker*, bewähren sich bei der Versorgung von *Herz*wunden; aber obwohl Herz und Gefäße eine physiologische Einheit bilden und mit sinkendem Blutdruck im *Herzinnern* das Blut auch in *den großen Gefäßen* abflutet, so ist doch die dadurch bedingte Blutleere in der *Aorta* für operative Zwecke nicht ausreichend.

Um die Gefahren der vollständigen Stromsperre der Aorta zu beseitigen, übernimmt man in die chirurgische Technik mit Vorteil das Prinzip der „Stromablenkung“, das als „Fehlbach“ bei der kleinsten Mühle praktisch verwertet wird.


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es ergeben sich dann zwei Möglichkeiten kollateraler Zirkulation, die als *zentrale* und *laterale Blutablenkung* bezeichnet werden.

Bei der praktisch wichtigeren *seitlichen Blutablenkung* handelt es sich entweder um eine Verbindung der *Aorta ascendens* und *descendens* oder um eine Verbindung zwischen *linker Herzkammer* und *absteigender Aorta.*

Carrel, Jeger und andere haben sinnreiche, aber technisch schwierige Umleitungsverfahren angegeben, die als typische Eingriffe der experimentell-chirurgischen Technik kaum in Frage kommen. Von vornherein erweisen sich zwei Verfahren als ungeeignet: Die Verbindung der *Aorta mit den Carotiden* mittels einer in die Wand der Aorta eingesetzten *Seitendruckkanüle.* Durch die Miteinbeziehung der Aorta asc. in die künstliche Anastomose werden die an sich engen Raumverhältnisse am Aortenbogen noch unübersichtlicher und unzugänglicher.

Ungeeignet ist auch eine künstliche Verbindung zwischen den *Carotiden* und einer *Punktionsstelle des linken Ventrikels*; man erreicht dadurch keine genügende Entlastung des intrakardialen Druckes und damit auch keine Verlängerung der Abklemmungszeit.

Eine rationelle Methode hat drei Bedingungen zu erfüllen: Sie soll die Aorta unberührt lassen, das Herz möglichst wenig schädigen und den Blutstrom der Aorta in ein gleichweites künstliches Strombett umleiten. Daß die Durchblutung des Gehirns gewährleistet sein muß, ist selbstverständlich. Folgendes Verfahren entspricht weitgehend den gestellten Forderungen: Man isoliert die Aorta descendens auf eine Strecke von 7 cm, eröffnet sie nach Anlegen von Höpfnerklemmen in der Längsrichtung und führt ein T-Rohr ein, dessen quere Schenkel eingebunden werden. Die Höpfnerklemmen werden wieder abgenommen. Nun schiebt man nach genau vorgeschriebener Technik durch das linke Herzohr, den linken Vorhof und die Mitralklappen ein gebogenes Glasrohr in die linke Herzkammer. Diese Ventrikelkanüle wird sofort eingebunden und durch ein U-förmige gebogenes Glasrohr mit dem T-Rohr in der Aorta descendens verbunden. Der am U-Rohr befindliche Schornstein dient zum Ablassen der im System befindlichen Luft. Wird nun die Aorta ascendens unmittelbar an der Herzbasis abgeklemmt, dann ergießt sich der arterielle Blutstrom aus dem linken Ventrikel direkt in die Aorta descendens und rückläufig auch in den Aortenbogen, der zur operativen Eröffnung doppelt abgeklemmt werden muß.

Die gewöhnliche Abklemmungszeit der Aorta, die nach *Carrel* 45 Sekunden beträgt, kann bei gut funktionierender Umleitung um ein *Vielfaches* verlängert werden und je nach der Widerstandskraft des Versuchstieres auf 3, 5, 7 und *mehr* Minuten ausgedehnt werden. *Besonders eindrucksvoll* verlief ein Versuch, bei dem nach eingebauter Umleitung die Aorta asc. doppelt unterbunden und durchtrennt wurde und das Herz des Tieres gleichmäßig, regelmäßig und in normaler Breite 54 Minuten lang weiter arbeitete. Erst dann erlag es den gewaltigen Umwälzungen seiner physiologischen Arbeitsbedingungen.

Bei der Entfernung des Umleitungssystems wird das linke Herzohr, das für die Herzautomatie bedeutungslos ist, abgebunden und abgetragen und der Schlitz in der Aorta desc. wiedervernäht.

Diese Versuchsergebnisse bedeuten zwar eine erhebliche *Verlängerung* der Ausschaltungszeit der aufsteigenden Aorta, aber noch keineswegs eine *ausreichende Frist* zur Ausführung von Aortenoperationen, deren praktisch wichtigste die zirkuläre Naht wäre. Allerdings hat gerade *dieser* Eingriff wegen der schwierigen anatomischen Verhältnisse, der Behinderung des Operateurs durch den atmenden Brustkorb und das pulsierende Herz, wegen des ungünstigen Auseinanderweichens der Aortenquerschnitte und der brüchigen Beschaffenheit der Aortenwandung von vornherein wenig Aussicht auf Erfolg. Und noch weit schwieriger als die einfache


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zirkuläre Naht würde sich die Resektion der Aorta mit Verpflanzung eines Gefäßersatzstückes und *zweimaliger* zirkulärer Naht gestalten.

Hier kommt nur die Anwendung von *Prothesen* in Frage, durch deren Zwischenschaltung der Gefäßdefekt schneller überbrückt wird. Für den besonderen Zweck des Aortenersatzes benötigt man ein Gefäßröhr, das in gleicher Weisse *mechanische* wie *biologischen* Anforderungen entspricht. Es muß ein starres widerstandsfähiges Rohr darstellen, das in kürzester Zeit in die offenen Lumina eingeschoben und durch eine zirkuläre Ligatur in seiner Lage festgehalten wird. Es soll wenn möglich aus autoplastischem, höchstens noch homoplastischen Material hergestellt sein.

Man erinnert sich dabei mit Vorteil der Zusammensetzung eines normalen Gefäßes, dessen drei Schichten sich auch am Gefäßersatzstück wiederfinden sollen.

Als Intima bewährt sich ein Stück *Perikard*, das mit Leichtigkeit über einem Glasstabe zu einem schlauchartigen Gebilde vernäht wird. *Das Stützgerüst der Prothese, die Media*, bilden homoplastisch transplantierte *Knochenröhren*, durch deren Inneres der Perikardialschlauch gezogen wird. Die *Adventitia* schließlich ist ein Stück frei transplantierter Muskelfascie vom Versuchstier, das Gefäßenden und Prothese umhüllt. Mit einiger Übung und unter Beachtung einer bestimmten Technik gelingt es, die Prothese in 4—5 Minuten in einen Defekt der *Aorta descendens* einzusetzen und dort zu befestigen.

Daraus ergibt sich die wichtige Tatsache, daß die *neue Ausschaltungszeit der Aorta* und die zum *Aortenersatz erforderliche Zeit* sich überraschend nahe kommen, ja erstere gelegentlich letztere *überholt*. Wir können daher hoffen, daß mit Hilfe des neuen Verfahrens auch die Resektion der Aorta ascendens im Experiment gelingen wird.

47. Herr **von Lohmeyer**-Budapest: **Die Rectalnarkose.**

M. H.! Uns allen sind die Narkoseschwierigkeiten bei großen Schädel-, Rachen- und Halsoperationen gut bekannt, um dieselben hier noch breiter erörtern zu müssen. Vor allen ist uns der Narkotiseur immer im Wege, bei Gehirnoperationen und namentlich bei Kleinhirnoperationen kann wegen der Lagerung des Kranken der Narkotiseur nur schwer herzukommen. Die sogenannte „sterile Narkose“ ist eine Selbsttäuschung, nach dem ersten Atemzug ist die Maske nicht mehr steril, nach dem ersten Luxationsgriff sind die Hände des Narkotiseurs es auch nicht. Bei der gewöhnlichen Narkose, bei der peroralen Intubation, bei den Insufflationen bekommt der Operateur fast immer eben soviel Ätherdämpfe, wie der zu Operierende, was bei einem großen Betrieb immer vom Nachteile ist.

Man kann technisch fast alle großen Schädeloperationen auch in örtlicher Schmerzbetäubung machen, jedoch ist der traumatische Nervenschock, den die Aufmeißelung des knöchernen Teiles, die Größe des Eingriffs auf den Kranken macht, nicht zu verantworten. Endlich sind noch die psychischen Versager hier.

Alle diese Gründe bewogen mich die von russischer Seite empfohlene und im Zentralblatt für Chirurgie kurz referierte Rectalnarkose im Jahre 1919 (12. IX.) bei einem fast inoperablen Tonsillenkrebskranken zu versuchen. Die Narkose gelang, seither machte ich sie bis heute bei 72 Gehirn-Schädelbein-Zungengrund-Tonsillen- und großen Hals- (übergroße Strumen) Operationen. Bin mit den Resultaten sehr zufrieden und kann Ihnen die Methode zum Gebrauch auf das wärmste empfehlen.

Ich möchte hier ohne einen ausführlicheren Literaturausweis, nur in Kürze die von mir ausgearbeitete Methode und meine eigenen Erfahrungen Ihnen bringen.

Das Alter der Kranken schwankte zwischen 10—68 Jahren.

Die *Technik* ist folgende: der auf übliche Weise vorbereitete Kranke bekommt 12 Stunden vor der zu beabsichtigenden Operation einen Reinigungseinlauf. Vero-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nal und Morphium wie üblich. $1^1/_2$ Stunden vor der Operation, wenn möglich im ruhigen, verdunkelten Krankenzimmer mittels eines hoch ins Rectum hinaufgeschobenen Nelatonkatheters ein frisch zubereitetes 100 cmm Öl-Äthergemisch zu gleichen Teilen. Nach einer halben Stunde wird die gleiche Menge wiederholt mittels Spritze durch den liegenbleibenden und mittels Klemme abgeklemmten Katheter ins Rectum gebracht.

Die dritte Portion wird nach einer weiteren halben Stunde gegeben. Dieselbe wird nun individuell dosiert, je nach dem Alter, Zustand des Patienten und Tiefe der erwünschten Narkose. Die Menge schwankt zwischen 20—50 ccm. Zu dieser letzten Portion gebe ich noch 10 Tropfen Digalen hinzu, um die eventuell eintretende Herzschwäche zu bekämpfen. Nach Beendigung des Eingriffes, wird die restliche Ölemulsion sofort herabgelassen und der Katheter entfernt.

Was den *Verlauf* anbetrifft, so beobachtete ich folgendes: Nach dem Einlauf fühlt der Kranke ein nicht schmerzhaftes, warmes Gefühl im Mastdarm. Nach 1—2 Minuten rötet sich das Gesicht, die Augen werden glänzend und die ausgeatmete Luft ist auffallend ätherhaltig. Der Kranke wird gesprächig, hat einzelne raschere Bewegungen, verhält sich aber im allgemeinen ruhig und schläft nach 30—40 Minuten ein, ohne ein ausgesprochenes Exzitationsstadium durchgemacht zu haben. Schon bei noch vorhandenem Bewußtsein stellt sich die Unempfindlichkeit ein, die zuerst an den Füßen anfängt und rasch hinaufsteigend sich über den ganzen Körper ausbreitet. Bei 17 Kranken war während des ganzen Eingriffes bei gänzlicher Unempfindlichkeit das Bewußtsein vorhanden, so daß sie während der Operation ruhig sprachen, oder bei Tonsillarkrebs auf Aufforderung den Mund besser aufmachten, ohne daß sie die geringste Schmerzäußerung machten. Nach der Operation bestand bei sämtlichen Kranken eine gänzliche Amnesie über das während des Eingriffes Vorgefallene. Bei den weitaus meisten Fällen schlafen die Kranken mit tiefen Atemzügen, verlöschtem Cornealreflex und erhalten bleibendem Rachenreflex ruhig. Auffallend ist das lange, von Erbrechen nie gestörte auf viele Stunden sich erstreckendes Schlafen nach der Operation. Da die Kranken den mit Äther gesättigten Speichel nicht schlucken, brechen sie nie und haben keine postoperativen gastrischen Störungen.

Unwillkürlich drängt sich uns die Frage auf, wie verhält sich die Rectalschleimhaut zu dem Äther. Ich sah in keinem einzigen Falle eine Reizung, Entzündung oder Schädigung derselben. 25 Fälle wurden am 4—5. Tage nach der Operation von meinem Assistenten Herrn Dr. *Bud* rectoskopiert, ohne die geringste Veränderung an der Rectalschleimhaut zu ergeben. Ein Zungenbeinkrebskranker kam am 3. Tage nach der Operation infolge Herzschwäche ad exitum. Die Obduktion (Prof. *Entz*) ergab nichts Krankhaftes an der Mast- und Dickdarmschleimhaut und die Leber war auch ohne positiven pathologischen Befund. Ich habe in keinem Fall Lungenkomplikationen gehabt, was ich dem zuschreibe, daß der Äther die Lunge nur einmal beim Ausatmen passiert, daher die Bronchialschleimhaut weder hyperämisiert und reizt, noch abkühlt und so keine Bronchitis verursacht. Als Vorteil des Verfahrens kann noch erwähnt werden, daß in über weniger Ärzten verfügenden Krankenhäusern, der Narkotiseur überflüssig ist, da bei ärztlicher Überwachung die Einläufe auch das Pflegepersonal machen kann.

Der Anblick des ruhig und tief schlafend in den Operationssaal hineingerollten Kranken ist derart bestrickend, daß ich jene Kollegen verstehen kann, die seit dieser Zeit alle Operationen, auch die abdominalen in Rectalnarkose machen.

Ich habe bisher keinen Versager und keine üblen Komplikationen, möchte aber einstweilen die Narkose nur bei großen Operationen vom Jugulum aufwärts gemacht wissen, bei strenger, individueller Dosierung der zu verabfolgenden Narkosemenge. Die Zahl meiner Fälle ist noch zu gering, um ein endgültiges Urteil darüber


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu fällen, aber die Methode ist gut und verläßlich, bedeutet eine Bereicherung unseres Wissens, dient zum Wohle des Kranken und unserer Kunst und ich möchte sie zur Nachprüfung Ihnen aufs wärmste empfehlen.

48. Herr Endler-Berlin: Autoserotherapie und Krebsproblem.

M. H.! Von dem Standpunkt ausgehend, daß es sich beim Carcinom nicht allein um eine lokale, sondern in erster Linie um eine Allgemein-Erkrankung handelt — und darin deckt sich meine Auffassung mit der *Sauerbruchs* — gelangte ich auf dem Wege über die *Bier*sche Proteinkörpertherapie zu meiner Autoserotherapie. Die neue Behandlungsmethode besteht in folgendem:

Dem Patienten werden etwa 20—30 ccm Blut aus der Armvene entnommen und das nach ungefähr 24stündiger Aufbewahrung im Eisschrank aus dem Blute gewonnene Serum von 10—15 ccm wird dem Patienten intravenös reinjiziert, nachdem es vorher noch im Brutschrank kurz auf Körpertemperatur gebracht wurde. Die Injektionen werden wöchentlich einmal, im ganzen durchschnittlich dreimal ausgeführt und später gegebenenfalls wiederholt. Anfangs versuchte ich das Autoserum bei 56° zu inaktivieren, erhielt aber damit keine deutlichen Resultate, so daß ich lediglich in der zuerst beschriebenen Art weiter verfuhr. Mehrere Patienten erhielten außer dem Serum Neosalvarsan und das Jodpräparat Alival nach *Blumenthal*. Ich kombinierte diese Behandlung in der Weise, daß ich eine schwache Dosis Neosalvarsan und 1 ccm Alival in dem Pat.-Serum auflöste und etwa eine halbe Stunde lang im Brutschrank darauf einwirken ließ. Einen Unterschied in der Wirkung habe ich gegenüber dem Serum allein nicht feststellen können.

Das Prinzip der Behandlungsmethode beruht darauf, dem kranken Organismus Proteinkörper-Energien zuzuführen, aber nicht etwa um bestimmte Symptome wie z. B. Fieber zu erzeugen, die man gern als die notwendige Grundbedingung für eine Heilung ansieht, sondern um auf die verborgene primäre Ursache des Carcinoms direkt einzuwirken. Dabei bestärkte mich die Ansicht, daß es durchaus auch möglich sein müsse, den Organismus ursächlich zu beeinflussen ohne gerade auf die bereits bestehenden sekundären krankhaften Symptome ein neues zu pfropfen, von dem man nicht einmal die primär biologische Wirkung auf das Carcinom kennt. Denn alle lokalen bzw. Allgemeinerscheinungen einer Krankheit sind letzten Endes doch nur als Sekundärsymptome zu werten. Die primäre Ursache ist in der individuellen Konstitution zu suchen. So fällt auch den sonst beim Carcinom sonst gern als Ursache betrachteten Umständen, wie der chronischen Reizung chemischer oder physikalischer Natur oder der Entzündung ausschließlich die Bedeutung des auslösenden Moments zu.

Die meist nicht tief genug begründete Auffassung über die Ätiologie bewirkt daher, daß die Bezeichnungen Biologie und Physiologie nahezu synonymisch gebraucht werden.

Wie nun das Carcinom der verschiedenen Organe, ja sogar desselben Organs bei verschiedenen Menschen biologisch verschieden ist, so muß es naturgemäß auch das Serum sein. Und wenn ich eine wirkliche biologische Wirkung erzielen will, so muß ich meiner Ansicht nach die eigenen Proteinkörper des Individuums in ihrer eigentlichen konstitutionellen Bedeutung, nämlich als Träger der ererbten und individuell geprägten, in sich harmonisch zusammengesetzten Energie-Einheiten anwenden.

Die Auto-Serum-Methode habe ich zuerst Anfang 1922, während meiner Tätigkeit am Berliner städtischen Institut für Krebsforschung vorgenommen und dann bis jetzt am Universitäts-Krankenhaus Moabit, wo mir Krebskranke in entgegenkommender Weise von Herrn Geheimrat *Borchardt* und Herrn Geheimrat *G. Klemperer* freundlichst zur Behandlung überlassen waren, fortgesetzt.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In allen meinen Behandlungsfällen handelte es sich lediglich um Patienten, die für eine operative und zum größten Teil auch für eine Strahlenbehandlung nicht in Frage kamen. Trotzdem ist es mir gelungen, mit meiner Methode z. T. recht günstige Resultate zu erzielen.

Einige meiner Fälle, die eine auffallende Reaktion ergaben, seien hier ganz kurz angeführt:

1. April 1922. Ein 41 jähr. Mann G. Mutter an Magencarcinom †. Patient selbst seit $1^1/_2$ Jahren Magencarcinom; Probelaparotomie ergab Pyloruscarcinom, mit Pankreas verwachsen. Patient völlig entkräftet, rasende Schmerzen Tag und Nacht, dauernder Brechreiz, häufiges Erbrechen. Nahrungsaufnahme unmöglich. Gespannter Leib, bei Berührung sehr schmerzhaft.

Nach zwei Seruminjektionen, im Verlauf von 3 Wochen, völliges Wohlbefinden, angeblich wie seit Jahren nicht mehr. Subjektives Gefühl einer inneren Lösung. Appetit besser denn je. Patient fühlt sich nach eigener Angabe: „als könnte er Bäume ausreißen". Lokal: keine Druckschmerzhaftigkeit mehr, Leib weich. Patient wird arbeitsfähig entlassen.

2. April 1922. Eine 49 jähr. Frau R. Linksseitiger Pleuratumor. 2 Jahre vorher wegen Mammacarcinom operiert. Darauf Nachbestrahlung. Patient klagt über starke Kurzatmigkeit bei der geringsten Bewegung, sogar beim Aufrechtsitzen, ist sehr cyanotisch. Dämpfung über der ganzen linken Lunge. Röntgenbild zeigt hier totalen Schatten.

Nach drei Seruminjektionen völliges Wohlbefinden, subjektives Gefühl einer inneren Lösung. Patientin macht ohne Beschwerden große Spaziergänge. Aufhellung des Pleuraschattens bis zum 7. Brustwirbel. Heute, nach einem Jahre, fühlt sich Patientin immer noch wohl.

3. April 1922. Eine 63 jähr. Frau V. Eine Schwester an Uteruscarcinom †. Sie selbst hat seit 3 Jahren ein inoperables Uterus- und Scheidencarcinom. Bisherige Behandlung Röntgen, Radium, Caseosan- und Yatren-Einspritzungen. Zustand unverändert. Jauchiger, übelriechender Ausfluß. Heftige Schmerzen. Patientin bekommt dauernd Morphium.

Nach zweimaliger Seruminjektion Ausfluß gänzlich beseitigt. Das Carcinom ist etwas geschrumpft. Appetit, Wohlbefinden wie seit den gesunden Tagen nicht mehr.

4. Eine 40 jähr. Frau K. Mai 1922. Eine Schwester am Mammacarcinom †. Patientin selbst hat jetzt ein Rezidiv nach Radikaloperation und Nachbestrahlung wegen linksseitigen Mammacarcinoms, das 1919 auftrat. Vor 2 Monaten auch wegen rechtsseitigen Mammacarcinoms operiert. Jetzt cancer en cuirasse. Heftige Schmerzen. Außerdem sehr schmerzhafte entzündliche Schwellung des rechten Knies, die beim Aufstehen nach der letzten Operation auftrat (wahrscheinlich Metastase). Umfang des rechten Knies 44 cm, des linken 36 cm. Bisherige Behandlung Aspirin, Attritin, Autovaccine, Caseosan, Jod, heiße Luft, ohne Erfolg.

Nach 3 Seruminjektionen keine Schmerzen im Knie mehr. Umfang des rechten Knies $36^1/_2$ cm (vorher 44 cm). Patientin kann gehen. Wird entlassen. Der Zustand der Brust jedoch kaum beeinflußt.

5. Ein 61 jähr. Mann G. Mai 1922. Inoperables Pyloruscarcinom. Patient sehr geschwächt. Dauernd Brechreiz, Ikterus.

Nach drei Injektionen guter Appetit, keine Schmerzen. Patient dringt auf Entlassung, weil er sich wohl fühle.

6. Ein 42 jähr. Mann S. Mai 1922. Halsdrüsenschwellung des r. Sternocleidomast. nach Operation wegen rechtsseitigen Lippencarcinoms 1920. Unterkieferdrüsen waren frei. Patient ist Pfeifenraucher.





Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die nahezu faustgroße Drüsengeschwulst hat sich nach der Seruminjektion verkleinert, so daß es auch dem Patienten auffiel. Später ist Patient von anderer Seite bestrahlt worden und bald darauf verstorben.

7. Eine 65jähr. Frau B. November 1922. Linksseitiger Pleuratumor. Nach Exartikulation des rechten Oberschenkels wegen Osteosarkoms Kurzatmigkeit, Cyanose, Dämpfung über der linken Lunge bis zum 3. Brustwirbel. Probepunktion ergibt blutiges Exsudat.

Gleich nach der ersten Seruminjektion Beseitigung der Atemnot und der Temperatursteigerung. Innerhalb von 3 Wochen Rückgang der Dämpfung bis zum 5. Brustwirbel. Patientin wird entlassen.

8. Ein 65jähr. Mann Z. Dezember 1922. Pharynxcarcinom (Vater mit 57 Jahren an Speiseröhrencarcinom †). Patient seit Mai 1922 wegen Drüsenschwellung auf beiden Halsseiten in Behandlung. Später Röntgenbestrahlung, danach angeblich bedeutende Verschlimmerung, größere Anschwellung und dauernd rasende Schmerzen, Schlaflosigkeit. Fötider Auswurf. Schmierig belegtes wulstrandiges Geschwür im Pharynx.

Nach Seruminjektionen erhebliche Besserung. Schmerzen geringer. Guter Schlaf. Zeitweise und besonders nachts kein Auswurf mehr. Gewichtszunahme in der ersten Woche von 137 auf 141 Pfd., nach 2 Monaten bis auf 147 Pfd. Nachuntersuchung in der Charité-Halsklinik, wo Patient früher in Behandlung war, ergibt folgenden Befund: Das carcinomatöse Geschwür ist auffallend gereinigt, Geschwulstränder sind flacher geworden. Bei einer Nachuntersuchung 2 Monate später wurde zwar eine lokale Verschlechterung und ein Weiterwachsen des Carcinoms festgestellt, Patient fühlt sich aber bedeutend wohler als früher. Die Hals- und Unterkieferdrüsen sind viel kleiner geworden, und der Patient ist trotz seiner 65 Jahre wieder arbeitsfähig.

9. Ein 58jähr. Mann K. Februar 1923. Oesophaguscarcinom. Beginn Oktober 1922. Bedeutende Striktur, so daß Flüssigkeitsaufnahme kaum möglich ist. 15 Pfd. abgenommen.

Nach 3 Seruminjektionen wird nicht nur Flüssigkeit, sondern auch feste Nahrung, wie Rühreier und Brot mit Wurst, aufgenommen.

10. Eine 46jähr. Frau. November 1922. Wegen rechtsseitigen Mammacarcinoms operiert; durch Nachbestrahlung sehr geschwächt. Gewicht 98 Pfd.

Nach 3 Seruminjektionen fühlt sich Patientin kräftiger und hat jetzt im Laufe eines Vierteljahres 10 Pfd. zugenommen.

Kurz zusammengefaßt bestehen die Hauptwirkungen der Auto-Serumbehandlung in einer bedeutenden, meist ziemlich rasch einsetzenden Linderung der Schmerzen und Beseitigung der Schlaflosigkeit, in der Wiederkehr des Appetits, in der Wiederbelebung der gesamten Körperkräfte und häufig in der Zunahme des Körpergewichts. Lokal kann man mehr oder weniger ein Nachlassen der jauchigen Sekretion, ein Kleinerwerden der Geschwülste und den Rückgang von Exsudaten beobachten. Dagegen tritt, außer in vereinzelten Ausnahmen, keine Temperatursteigerung und keine Hyperleukocytose auf, sondern im Gegenteil meist ein Fieberabfall. Auch sonst fehlt irgendeine schädliche Nebenwirkung.

Wie sind die, wenn auch nur über kurze Zeit beobachteten Erfolge zu erklären? Ich nehme an, daß durch die Einwirkung der Kälte auf das Serum des Patienten die Giftprodukte des Carcinoms beeinflußt und vor allen Dingen die Gleichgewichtsstörungen in den energetischen Komplexbindungen hergestellt wurden. Das auf diese Weise regenerierte Urmedium der aufs neue gefestigten Energiekomplexe wird nun durch den Blutkreislauf dem Plasma des gesamten Organismus zugeführt. Dadurch erhalten die schwach angelegten, beim Carcinom gelockerten und geschwächten Komplexbindungen der Energiegruppen des Körpers einen Anstoß


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und werden in ihrer Affinität zum injizierten Serum von diesem gebunden und wieder verstärkt.

Wie verhält sich diese Auffassung zur Carcinombiologie? Sehr häufig, und auch in einigen von mir erwähnten Fällen, sehen wir z. B., daß das Carcinom in einer Familie mehrere Mitglieder befällt. Diese Fälle geben uns einen Fingerzeig, daß die vererbte Anlage, d. h. die Konstitution der Familie und des Individuums, wohl der springende Punkt bei der Entstehung des Carcinoms ist. Es braucht allerdings das Kind einer carcinomkranken Mutter bzw. eines solchen Vaters nicht am Carcinom desselben Organs zu erkranken, ja es können die Eltern vollkommen carcinomfrei sein, das Kind aber, oder mehrere Kinder, können — wie z. B. in meinen Fällen 2 Schwestern vom Uteruscarcinom und 2 andere Schwestern vom Mammacarcinom — trotzdem vom Carcinom befallen werden. Demnach wäre der Gang folgendermaßen: Bei den Eltern war bereits eine schwache Anlage der das Carcinom verhütenden, regulatorischen Energiegruppen vorhanden, die aber gerade noch ausreichte, um sie selbst vor der Erkrankung zu bewahren. Bei der Vererbung gingen jedoch auf die Kinder nicht genügend verkettete energetische Gleichgewichtskomplexe über, so daß eine gesteigerte Disposition für maligne Geschwülste besteht. Das sind fließende Übergänge, die auch durch intrauterine Vorgänge bedingt sein können. Auf diesem Boden einer mangelhaften Konstitution entwickeln sich dann späterhin, durch die heterogensten Momente hervorgerufen, die Carcinomerkrankungen. Die Metastasen und Rezidive, die Charakteristica des Carcinoms, die durch das Blutsystem im Körper verbreitet werden, können möglicherweise durch das Eigenserum des Erkrankten prophylaktisch verhütet werden, indem ein biologisch harmonisches Energiegleichgewicht wieder entsteht. Das wird im höheren Alter und bei sehr weit vorgeschrittenen Fällen kaum mehr möglich sein, weil in beiden Fällen ein zu großer biologischer Verbrauch stattgefunden hat, so daß eine Reaktionsfähigkeit nicht mehr oder nur in geringem Grade besteht.

Wie ist nun die Bestrahlungstherapie vom konstitutionell ätiologischen Standpunkt aus zu beurteilen?

Es müßten — darin stimme ich mit *Sauerbruch* und *Lebsche* vollkommen überein — die Röntgenstrahlen so weit differenziert werden können, daß sie dem biologisch differenten Verhalten der einzelnen Organcarcinome und den individuellen Verschiedenheiten in der Konstitution der Carcinomkranken angepaßt wären. Der Schwerpunkt der ganzen Bestrahlungsfrage liegt eben darin, daß der Biologe, ganz abgesehen von den bekannten kontrollierbaren Zerstörungen der formalen Blutelemente und der übrigen unzweifelhaften Schädigungen, gar nicht ahnen kann, welche tödlichen Wirkungen die Strahlen auf den inneren konstitutionellen Aufbau der Energiegruppen primär ausüben. Mag der Physiker noch so exakt die physikalische Reichweite und Intensität der Strahlen in bezug auf den Körper berechnen, es fehlt ihm die rein biologisch ärztliche Einstellung in dieser Frage. Es sind bereits eine Reihe von Fällen, z. B. von *Bumm* u. a., mitgeteilt worden, in denen die Röntgenstrahlen für die Entstehung des Carcinoms als auslösendes Moment in Frage kommen. Wir Ärzte müssen aber an dem obersten Grundsatz in der Therapie festhalten: „Nihil nocere". Schadet eine Behandlungsmethode, dann ist sie eben biologisch nicht richtig. Zum mindesten aber ist sie es vorläufig noch nicht, solange sie schadet. Wie wichtig eine präzise biologische Einstellung in der Therapie ist, sehen wir auch daran, daß sogar die Ergebnisse des Tierexperiments in der Carcinomforschung auf den Menschen nicht übertragen werden können; und da handelt es sich doch auch um lebende Organismen, aber nicht um die vollkommen gleichen biologisch harmonischen Verhältnisse der energetischen Grundeinheiten. Die Zugrundelegung der tierexperimentellen Erfolge beim Carcinom des Menschen auf Grund der gleichen cellularpathologischen Verhältnisse

Generated on 2019-05-24 18:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

hat zu Enttäuschungen geführt, uns aber gleichzeitig die biologischen Wege zur Ergründung der Ätiologie gewiesen. Wenn auch die Cellularpathologie *Virchows* einen ungeheuren Fortschritt bedeutet, so muß doch noch viel größeres Gewicht auf die Individual-Biologie des Gesamtorganismus gelegt werden.

Die Auto-Serummethode aber wird nach weiterer Ausgestaltung, hoffe ich, ihrer biologischen Wirkungsart entsprechend, eine vielleicht nicht geringe Bedeutung für die Prophylaxis und den Ausbau der Diagnostik des Carcinoms gewinnen. Vor allem aber erblicke ich in ihr bereits jetzt als Kombination mit den chirurgischen Behandlungsmethoden eine wirksame Waffe im Kampfe gegen die Krebsseuche.

Herr Vorsitzender **Lexer**-Freiburg i. Br.: Wie sind die Erfolge bezüglich des Carcinoms und der Rezidive?

Herr **Endler**-Berlin: Darüber kann ich noch keine Auskunft geben.

Herr Vorsitzender **Lexer**-Freiburg i. Br.: Ich würde den Herrn Vortragenden bitten, uns darüber im nächsten Jahre Bericht zu erstatten.

49. Herr **Breitner**-Wien: **Untersuchungen zum hämorrhagischen Kollaps.** (S. Teil II, S. 558.)

50. Herr **Gold**-Wien: **Über Fettembolie.**

Von allen Embolieformen ist die Fettembolie am leichtesten experimentell zu erzeugen. Nichtsdestoweniger klafft eine Lücke zwischen Experiment und Klinik, indem beim experimentellen fettembolischen Tod weit größere Fettmengen wirksam werden müssen, als je, auf die Verhältnisse beim Menschen angewendet, hier in Betracht kommen können.

Da nun eine diskrete Fettembolie aus inneren gewebsmechanischen Gründen, wie sie *Schultze* aufgezeigt hat, fast bei jedem Knochenbruch oder einer etwas eingreifenderen Schädigung des subcutanen Fettgewebes symptomlos eintritt, muß man daran denken, daß das Hinzutreten eines morphologisch nicht erfaßbaren Faktors schließlich zum schweren klinischen Bild der Fettembolie führt. *Payr* hat seinerzeit darauf hingewiesen, daß sich in den von ihm beobachteten tödlichen Fällen von Fettembolie anatomisch ein Status thymico-lymphaticus vorfand. Es hat nun *Bergemann* darauf hingewiesen, daß kein Fall von Fettembolie bekanntgeworden ist, der nicht posttraumatischen Ursprungs gewesen wäre, so daß der Schluß nahe liegt, den oben erwähnten Faktor im sogenannten sekundär-traumatischen Schock zu suchen. Mit dem Wesen desselben haben uns ausgedehnte klinische und experimentelle Untersuchungen, vorwiegend amerikanischer Autoren, bekannt gemacht. Von *Cannon* nicht unzutreffend als „Exaemie" gekennzeichnet, beruht dieser sekundär-traumatische Schock auf einer schweren Zirkulationsstörung, hervorgerufen durch Ansammlung und Eindickung des Blutes in den erweiterten Capillargebieten, ohne daß hierbei dem Splanchnicusgebiet eine Sonderstellung zukäme. Auf diese Weise wird andauernd ein Großteil der Blutmenge der freien Zirkulation entzogen, wodurch es zu mangelhafter Gefäßfüllung, Blutdrucksenkung und letzten Endes infolge ungenügender Durchblutung zur irreparablen Schädigung des Zentralnervensystems und anderer lebenswichtiger Organe kommt.

Löffler und ich haben es unternommen, im Wiener experimentell-pathologischen Institut des Herrn Prof. *Paltauf* die Beziehungen zwischen Fettembolie und sekundär-traumatischem Schock zu studieren, und die diesbezüglichen Untersuchungen werden demnächst in der Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin erscheinen. Zwei Grundversuche sollen hier gebracht werden:

Injiziert man einer mit Äther narkotisierten gesunden Katze intravenös ohne


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

besonderen Injektionsdruck kubikzentimeterweise Humanol (von 37° C), so zeigt nach der ersten Injektion der Blutdruck keine Änderung. Bei weiteren Injektionen tritt ein mit jeder Injektion parallel und synchron verlaufendes, stufenförmiges Absinken des Blutdruckes ein, während sich die Atmung gleichzeitig vorübergehend verflacht, dann auch vollkommen aussetzt, nach Beendigung der Injektion jedoch wieder zur ursprünglichen Exkursionsbreite zurückkehrt. Wenn im Verlaufe der Humanolinjektionen der Blutdruck bis auf Hg = 40 mm gesunken ist, erzeugen weitere Injektionen keine Blutdrucksenkung mehr. Die Tiere sind anästhetisch geworden, so daß die Narkose weggelassen werden kann, zeigen jedoch lebhafte Cornealreflexe. Fortgesetzte Fettinjektionen beeinflussen hingegen deutlichst die Atmungskurve, die schließlich das Bild der Erstickung zeigt. — Mikroskopisch findet sich reichlichst Fett in den Gefäßen der Lunge und des Gehirns.

Macht man denselben Versuch an einer Katze, die durch Dünndarmquetschung (Manipulation ad exposure of intestine, Abdominalschock) oder durch wiederholte Cavaabklemmung unterhalb des Zwerchfells (nach *Janeway-Jackson*) in den Zustand des sekundären Wundschocks versetzt wurde, welcher eingetreten ist, wenn der Blutdruck auf ein Drittel bis ein Viertel seines Anfangswertes, d. h. praktisch Hg = 40 mm, gesunken ist und dessen klinische Zeichen Blässe der Schleimhäute, Anästhesie bei erhaltener Reflextätigkeit und oberflächliche, etwas beschleunigte Atmung sind, so bewirken nunmehr unter den gleichen Bedingungen wie oben vorgenommene Fettinjektionen keine Blutdrucksenkung. Sie führen jedoch wie im Schlußstadium des ersten Versuches sehr bald zur Dyspnöe, Cheyne-Stokesscher Atmung und schließlich Erstickungsatmung und endlich zum Tod des Tieres. Die verbrauchte Fettmenge beträgt durchschnittlich 1 ccm pro kg Körpergewicht, während bei der ersten Versuchsanordnung 2 ccm pro kg Körpergewicht verbraucht wurden. Mikroskopisch findet sich bei Versuch II nur Fettembolie der Lungen.

Aus diesen Versuchen samt ihren Kontrollen lassen sich folgende Schlußfolgerungen ziehen:

1. Geringe Mengen intravenös injizierten Fettes werden bei langsamer Injektion anstandslos vertragen (intravenöse Kampferöltherapie).

2. Massige Fettinjektionen bewirken raschen Blutdruckabfall und Tod.

3. Allmähliche Einschwemmungen größerer Fettmengen führen unter Blutdrucksenkung zur Fettembolie des kleinen und großen Kreislaufs und sekundärem Wundschock (eventuell „shocklike-state"). — Es sind dies die Bedingungen, wie sie bei den Fettemboliefällen nach orthopädischen Operationen („brisement forcé") und bei der natürlichen posttraumatischen Fettembolie ohne gleichzeitig einsetzenden sekundären Wundschock vorliegen.

4. Eine relativ geringfügige Fettembolie kann sich zu einem gleichzeitig entwickelnden, sekundär-traumatischen Schock addieren und unter dem Bilde der *pulmonalen* Form der Fettembolie den Tod als Komplexwirkung bedingen. — Dies sind die Fälle von natürlicher posttraumatischer Fettembolie vergesellschaftet mit Wundschock. Woferne ein solcher sich auch nach einer orthopädischen Operation einstellt, können diese Bedingungen ein oder das andere Mal hierbei auch auf diese Art zur Fettembolie führen, die jedoch dann stets als rein respiratorische Form der Embolie auftreten wird.

Wieting war bestrebt, die klinischen Bilder des Wundschocks (Wundschlag) und der Fettembolie voneinander zu trennen. Die obigen Ausführungen sollen jedoch zeigen, wie sich diese gesetzmäßig verknüpfen.

Da gestern von den Herren Prof. *Lexer* und *Kirschner* die Frage berührt wurde, wieso es in einem Falle trotz leichten Traumas zur Fettembolie komme, die letztere im Falle eines schweren ausgedehnten Knochenbruches jedoch so häufig ausbleibt, möchte ich folgendes hierzu bemerken.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In erster Linie hängt das Zustandekommen der Fettembolie von der Menge des eingeschwemmten Fettes ab, in zweiter Linie von der Höhe des Blutdruckes bzw. dem Schockzustand des verletzten Individuums. Da es nun gewiß schocksensible Individuen (siehe z. B. Status thymico-lymphaticus!) gibt, kann man sich vorstellen, wie so einmal ein leichteres Trauma zur schweren Fettembolie führen kann.

Therapeutisch muß aus den obigen Versuchen gefolgert werden, neben allen prophylaktischen Maßnahmen der drohenden oder bereits ausgebrochenen Fettembolie durch alle jene Mittel zu begegnen, die der Bekämpfung des sekundären Wundschocks dienen, d. s. vorwiegend die direkte Bluttransfusion mittels des *Oehlecker*schen Apparates sowie intravenöse Injektionen kolloider oder schwer resorbierbarer iso- bzw. hypertonischer krystalloider Lösungen, wozu alle übrigen erprobten sekundären Maßnahmen treten.

51. Herr **Läwen-Marburg**: **Untersuchungen zur Behandlung fortschreitender furunkulöser Prozesse im Gesicht.**

M. H.! In den letzten Jahren habe ich 3 maligne Oberlippenfurunkel und einen in die seitliche Halsregion eingebrochenen Nackenkarbunkel durch den Tod verloren. Alle waren ausgedehnt incidiert worden. In einem Falle von Oberlippenfurunkel, der sich nach unten zu entwickelte, hatte ich außerdem die Vena jugularis unterbunden.

Ich habe mir daher die Frage vorgelegt, ob es möglich ist, fortschreitende furunkulöse und phlegmonöse Prozesse im Gesicht durch eine der Incision hinzugefügte Umspritzung mit Eigenblut besser zur Begrenzung zu bringen. Die Überlegungen, die mich zu solchen Versuchen veranlaßten, waren folgende:

1. Durch eine ergiebige, noch im gesunden Gewebe der Umgebung erfolgende Blutinfiltration der Weichteile mußte es möglich sein, eine Zeitlang eine gewisse Absperrung des infektiösen Herdes herzustellen, ohne seine Ernährung zu gefährden. Hierdurch mußte der dauernde Zustrom von hochvirulenten Bakterien und Toxinen in den Blutkreislauf unterbunden oder wenigstens eingeschränkt werden. Auf eine vorherige Incision habe ich nicht verzichtet, weil über die Dauer der mechanisch abriegelnden Wirksamkeit einer Blutinfiltration nichts bekannt war. Das Verfahren kam namentlich für die schweren furunkulösen Prozesse in Betracht, bei denen die Vergiftung des Körpers nicht auf thrombophlebitischem Wege, sondern durch die Capillar- und Lymphgefäßresorption zustande kam. Es ist anzunehmen, daß auch beim malignen Oberlippenfurunkel ein derartiges Stadium vorhanden ist.

2. Als Vorteil der Blutumspritzung vor der Injektion körperfremder differenter Flüssigkeiten war anzunehmen, daß es zu keiner Schädigung des Gewebes kam. Die von ihm ausgehenden Abwehrvorgänge wurden nicht beeinträchtigt. Nach der Resorption des Blutes blieb ein ungeschädigtes widerstandsfähiges Gewebe zurück.

3. Trotz seiner verhältnismäßigen Reizlosigkeit war zu erwarten, daß das eingespritzte Eigenblut im Gewebe eine bactericide und antitoxische Wirkung entfaltete.

4. Wahrscheinlich kam auch eine der Infektion entgegengerichtete Fernwirkung, wie man sie jetzt als Proteinkörperwirkung bezeichnet, in Betracht. Freilich muß dahingestellt bleiben, ob eine derartige Wirkung bei so rasch verlaufenden Prozessen noch zurecht kommt. Es ist hier auf die kritische zusammenfassende Darstellung *Biers* über Heilentzündung und Heilfieber zu verweisen. *Bier* erwähnt, daß er die Bluttransfusion auch bei frischen akuten Infektionen wie akuter Sepsis, Pyämie, schwerem Erysipel versucht, dabei aber nur Mißerfolge be-



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

obachtet habe, außer bei akut entzündeten Trippergelenken, wo das in der Nähe der Gelenke subcutan eingespritzte Blut sehr gute Wirkungen hatte. *Bier* hat das Verfahren zugunsten der dasselbe leistenden Stauungsbinde wieder verlassen. Von *v. Schiller* sind Eigenbluteinspritzungen mit Erfolg beim Erysipel angewendet worden. In der tierärztlichen Literatur der letzten 5 Jahre wird über erfolgreiche Behandlung von Abscessen, akuten und chronischen Phlegmonen und vom Erysipel mit Eigenblutinjektionen berichtet.

Diesen Vorteilen der Blutumspritzung stand nun auch die Möglichkeit von Nachteilen gegenüber.

1. war es denkbar, daß durch die Bluteinspritzung eine Verschiebung von Bakterien in Lymphspalten des gesunden Gewebes erfolgen könne.

2. konnte der künstliche Bluterguß von der Infektionsstelle her infiziert werden. Blutergüsse geben ja häufig einen guten Nährboden für Bakterien ab.

Auf beide Einwände will ich eingehen, nachdem ich über meine klinischen Erfahrungen kurz berichtet habe. Ich habe die Blutumspritzung bisher ausgeführt bei 5 Fällen von Gesichtsfurunkel mit starker Schwellung einer Gesichtshälfte und Lidödemen, bei denen meist vorher eine ungenügende Incision vorgenommen worden war, bei einer von einer Parotis ausgehenden Gesichtsphlegmone mit Ödemen beider Augen und einem Nackenkarbunkel mit Kopfschwartenödem. In allen diesen Fällen handelte es sich um fortschreitende Prozesse. Doch möchte ich keinen dieser Fälle als malignen Furunkel bezeichnen. Ich bin noch nicht in der Lage gewesen, in einem derartigen Falle das Verfahren anzuwenden. Ich möchte ausdrücklich betonen, daß meiner Überzeugung nach in diesen Fällen auch die alleinige operative Behandlung zum Ziele geführt hätte. Trotzdem gestatten die Fälle die Feststellung einiger bemerkenswerter Beobachtungen. Technisch wurde so verfahren, daß ein Assistent die gestaute Vena cubitalis punktierte. Die gefüllte Spritze wurde mit einer neuen dicken Kanüle versehen und dann in der Regel 30 bis 40 ccm Eigenblut in die Weichteile um den incidierten Infektionsherd injiziert, so daß es zu einer prallen Füllung der ganzen Weichteildicke kam. Auf weitere technische Einzelheiten gehe ich hier nicht ein.

Über meine an diesen Fällen gemachten Beobachtungen läßt sich zusammenfassend folgendes sagen: 1. In allen Fällen ist nach der mit der Blutumspritzung verbundenen Incision die Schwellung und entzündliche Infiltration sehr rasch zurück- und in rasche Heilung übergegangen. 2. In keinem Falle ist die entzündliche Schwellung über die Bluteinspritzungszone hinweg weitergegangen. Immer hat sie bei ihr haltgemacht. Niemals ist also die dem Infektionsherd so nahe liegende mit Blut infiltrierte Gewebspartie infiziert worden. 3. Der Bluterguß blieb in Form der vollen Schwellung etwa 24 Stunden bestehen. Dann ging er allmählich zurück. In 5 Fällen waren hierbei die von den traumatischen Hämatomen bekannten vom Blutzerfall herrührenden Farbveränderungen zu vermissen. Dreimal waren stellenweise solche Veränderungen zu sehen. In einem 8. in die obige Zahl wegen fehlender Fortschreitungsneigung nicht mit aufgenommenen Fall, wo 30 ccm Eigenblut injiziert worden waren, bildeten sich überall die blauen und grünen Farbtöne zerfallenden Blutfarbstoffes aus.

Von besonderer Bedeutung ist die in allen Fällen festgestellte Tatsache, daß die Infektion vor der Blutschanze haltmachte und diese nicht infizierte. Wenn nun auch durch die Incision der infektiöse Krankheitsprozeß abgeschwächt worden ist, so hätte es doch, wenn die in die Umgebung gespritzte Blutmasse einen guten Nährboden für die Bakterien abgeben würde, zur Vereiterung dieser blutinfiltrierten Gewebszone kommen müssen. Dazu ist es nicht gekommen, obwohl in einem Falle am Orbitalrand noch im Bereich des Ödems die Blutinfiltration vorgenommen


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wurde. Ich komme hiermit zu der Besprechung der obenerwähnten beiden möglichen Einwürfe gegen das Verfahren.

Eine dem gleichen Körper frisch entnommene und sofort ins gesunde Gewebe wieder injizierte Blutmasse verhält sich dort in manchen Beziehungen anders wie ein an Ort und Stelle durch Gewebs- und Gefäßzerreißung entstandenes Hämatom. Der Resorptionsapparat ist bei dem künstlichen Erguß von Eigenblut ins gesunde Gewebe so gut wie voll funktionsfähig, beim traumatischen Hämatom ist er durch die Gewebszerreißung schwer geschädigt. Spritzt man Eigenblut in ein Gelenk oder in die Pleurahöhle, so wird es größtenteils oder ganz in kurzer Zeit resorbiert, während bei den traumatischen Ergüssen in diese Höhlen die Blutgerinnungen viel reichlicher sind. Der Blutkörperchenzerfall ist beim traumatischen Hämatom größer als bei der Bluttransfusion ins Gewebe. Wenn nun auch bei der Blutumspritzung kleinere Gewebsverletzungen und Blutungen durch die dicke Hohlnadel nicht ganz vermeidbar sein werden, so fehlen doch hierbei die groben Quetschungen und Zerreißungen, die dem traumatisch entstandenen Hämatom seinen Charakter geben. Bei der Blutinfiltration haben wir eine Verlötung des Gewebes, beim Bluterguß durch Gelegenheitsverletzung ein Aufreißen von Gewebsräumen, das dem Weiterschreiten einer pyogenen Infektion Vorschub leisten kann.

Fragt man sich nun, was bei der Blutumspritzung einer Infektion gegenüber das Wirksame ist, so glaube ich, daß an der Wirkung hauptsächlich eine mechanische Absperrung und vielleicht eine örtliche antiseptische Beeinflussung, erst in zweiter Linie aber eine Proteinkörperfernwirkung beteiligt sind. Nach Untersuchungen von *Orth*, *Tillmanns* u. a. findet man nach Frakturen mit Bluterguß zuweilen in den Lymphdrüsen und den inneren Organen sehr reichliche Anhäufungen von roten Blutkörperchen und Blutfarbstoff. Es ist daher bei der Blutumspritzung eines Entzündungsherdes im Gesicht die Möglichkeit vorhanden, daß eine derartige Anfüllung der Lymphbahnen und der regionären Lymphdrüsen der Resorption toxischer Produkte mechanisch entgegenwirkt.

Von besonderem Interesse erschien mir die Wahrscheinlichkeit einer mechanisch abriegelnden Wirkung der Blutinfiltration auf den Krankheitsherd. Diese Frage habe ich durch meine Assistenten *Hilgenberg* und *Thomann* weiter experimentell verfolgen lassen.

Diese am Schwanz der Maus mit Strychnin, Cocain und Curare ausgeführten Versuche ergaben, daß, wenn man an der Schwanzwurzel eine Querschnittinfiltration mit Fremdblut und anderen Flüssigkeiten vornahm, überletale Dosen des nahe der Schwanzspitze eingespritzten Giftes vertragen wurden. Die viscösen Flüssigkeiten Blut, Blutserum und Gummi arabicum erwiesen sich hierbei der Ringerlösung und destilliertem Wasser überlegen. Diese Versuche stimmen also vollkommen mit älteren Versuchen überein, wo Gifteinspritzungen in eine Extremität gemacht worden waren, deren Blutzirkulation durch eine Esmarchsche Schnürbinde aufgehoben worden war. Andererseits wirkt im Laufe der Resorption die Sperrflüssigkeit wie eine *Bier*sche Staubinde. Durch die Untersuchungen *Biers* wissen wir, daß bei einer Stauung die Größe der Giftwirkung durch mechanische Resorptionsbehinderung und Herabsetzung der Konzentration durchs Stauungsödem herabgesetzt wird, eine Tatsache, die *Joseph* experimentell erhärten konnte.

Die Versuche von *Hilgenberg* und *Thomann* stützen meine klinischen Erfahrungen namentlich im Hinblick auf eine mechanisch abriegelnde verlötende Wirkung der Eigenblutumspritzung. Ich habe diese Blutinfiltration bisher nur im Gesicht und am behaarten Kopf vorgenommen, weil bekanntlich dort manche fortschreitende Eiterungsprozesse besonders ernst sein können und weil im Gesicht und am Kopf überhaupt infolge der dünnen Gewebsschichten eine besonders gute mechanisch abriegelnde Blutumspritzung mit verhältnismäßig wenig Blut herstellbar ist. An


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

anderen Körperstellen läuft das eingespritzte Blut im subcutanen Gewebe und in den Bindegewebsräumen leicht auseinander, und die Weichteilschichten sind so dick, daß eine mechanisch abschließende Umspritzung mit Eigenblut meist nicht herstellbar ist.

Aussprache zu 51.

Herr **Otto Goetze**-Frankfurt a. M.: M. H.! Es ist sehr schwer, über den Wert einzelner Methoden bei der Behandlung progredienter Gesichtsfurunkel zu einem zweifellosen Urteil zu kommen.

Wir haben an der *Schmieden*schen Klinik in langen Jahren viel Gutes gesehen von der streng konservativen Hyperämiebehandlung nach *Bier*.

Unter diesen Gesichtsfurunkeln nehmen aber die schwersten Formen mit sofortigem hohem Fieber und den untrüglichen Zeichen der Allgemeininfektion oder der schweren Intoxikation eine besondere Stelle ein, diese Furunkel, die in 3 Tagen galoppierend zum Tode führen können. Ich kann mich nicht erinnern, in fast 10 Jahren an der *Schmieden*schen Klinik einen einzigen Fall *dieser* Gesichtsfurunkel mit dem Leben davonkommen zu sehen, obwohl wir uns streng und in voller Überzeugung an die *Bier*schen Lehren hielten.

Ich glaube, daß in *solchen* Fällen das alte rücksichtslose Incisionsverfahren, wie es auch *Lexer* in seiner Allgem. Chirurgie empfiehlt, leistungsfähiger ist.

Ich zeige Ihnen hier im Bilde einen 15 jährigen Jungen, der am 4. Tage nach dem ersten Bemerken einer kleinen Pustel an der Oberlippe in derart schlimmem Zustand zu uns kam, daß niemand an unserer Klinik an der völligen Machtlosigkeit jeglicher konservativen Therapie zweifelte. Ich habe ihm sofort viele tiefe Incisionen gemacht, die das infizierte Gebiet, soweit es festgestellt werden konnte, in ganzer Ausdehnung bedeckten. In den folgenden Tagen waren noch viermal erneute Incisionen notwendig, so daß er schließlich, wie Sie sehen, 15 große, meist parallele Incisionen hatte.

An dem bösartigen Charakter des vom linken Ende der Oberlippe nahe dem Mundwinkel ausgehenden Karbunkels konnte kein Zweifel sein: wenn auch keine Schüttelfröste beobachtet wurden, so bestand doch hohes Fieber, Somnolenz, Delirien, stark positives *Kernig*sches Symptom, kahnförmig eingezogenes Abdomen, sogar einzelne Metastasen im cutanen und subcutanen Gewebe der Extremitäten. An 5 Tagen hintereinander mußten wir durch große Liquorabzapfungen den mächtigen Überdruck im Rückenmarkskanal bekämpfen.

Ich lege besonderen Wert auf die Tatsache, daß jedesmal eine außerordentliche Entlastung durch die Incisionen bemerkbar war, für 12—18 Stunden, denn dann ging der Prozeß nach der Parotis zu weiter, bis er auch hier nach mehrfacher tiefer Spaltung dieser Drüse zum Stillstand kam. Der andere Resorptionshauptweg zum inneren Augenwinkel hatte sich bereits durch die erste Incision blockieren lassen.

Eine Tatsache steht fest: die *Incision vermag eine rasche entscheidende Wirkung zu entfalten und gibt uns die Herrschaft über ihren Bereich wieder in unsere Hand.*

Wie groß ist nun dieser *Wirkungsbereich*? Der Anblick der Schnittflächen, auf denen zahllose dichtstehende, dicke Eiterpunkte sichtbar wurden, zeigt, daß eine Entlastung nur auf eine Reichweite von ca. 3 mm rechts und links vom Schnitt möglich ist.

Es müssen daher die Incisionen parallel zueinander (in der Richtung vom Mundwinkel zum Ohr) im Abstand von höchstens 1 cm, in den schwersten Fällen (Streptokokken!) noch näher aneinander (4—5 mm) gelegt werden.

Den besten Wegweiser gibt uns die Palpation, denn das harte, unelastische Infiltrat unterscheidet sich gut von dem Nachbarschaftsödem; außerdem klärt uns die frische Schnittfläche über die Indikation zu weiteren Schnitten auf: Wir


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

müssen nach allen Seiten bis in gesundes Ödem hinein mit unseren Incisionen fortfahren.

Das zweite Diapositiv zeigt Ihnen den geretteten Jungen 10 Tage nach der ersten Incision. Alle Wunden zeigten im Gegensatz zu den subakuten Karbunkeln eine sehr rasche Reinigung und großen Heilungswillen.

Aus vielfachen Besprechungen weiß ich, daß über die Behandlungs- und Heilmöglichkeiten dieses rapide verlaufenden Gesichtsfurunkels in Chirurgenkreisen keine Einmütigkeit besteht; ich kann mir nicht vorstellen, ob und wie derartige stürmisch fortschreitende Prozesse durch irgendwelche konservative, im allgemeinen doch langsam wirkende Verfahren jemals heilen können.

52. Herr **Klapp**-Berlin: **Über Varicen.**

Klapp berichtet über Blutuntersuchungen beim Krampfaderleiden. Bei den schweren Zirkulationsstörungen in den Varicen sind Veränderungen des Blutes schon öfter vermutet, aber noch nicht nachgewiesen. Nur ein *Vergleich* zwischen dem Blut der Varicen und dem Blut aus einer subcutanen Unterarmvene konnte zum Ziele führen. Vergleichende Untersuchungen dieser beiden Blutarten auf Reststickstoff durch die Herren Dr. *Kapfhammer* und *Schaefer* ergab in $^{3}/_{4}$ aller untersuchten Fälle nach längerem Stehen der Kranken *Vermehrung des Reststickstoffgehaltes in den Varicen.* Andere Untersuchungen auf nichtflüchtige Säuren lassen auch eine Vermehrung im Varicenblut vermuten.

Folgerungen werden aus diesem Nachweis einer *regionären Stoffwechselstörung* nicht gezogen, die zum Nachdenken anregen sollte.

Als Operation schlägt *Klapp* die subcutane Discision der Varicen vor.

53. Herr **Melchior**-Breslau: **Neuere Fragestellungen zur Tetanie.**

Daß das chirurgische Tetanieproblem komplizierter liegt, als es noch bis in die neueste Zeit hinein schien, unterliegt wohl keinem Zweifel mehr. So hätte insbesondere die These, daß die postoperative Tetanie eine spezifische Komplikation der Kropfoperationen darstellt und auf einer traumatischen Schädigung bzw. Reduktion der Epithelkörperchen beruht, noch vor kurzem als banale Selbstverständlichkeit gegolten, während sie heute in dieser exklusiven Fassung überhaupt nicht mehr haltbar ist. Den Anstoß zu einer Revision der hergebrachten Anschauungen gab die auffällige, an den verschiedensten Stellen gemachte Beobachtung, daß die Häufigkeit der Tetanie nach Kropfoperationen in den letzten Kriegsjahren und in der Nachkriegszeit einen unverkennbaren Anstieg erfuhr, ohne daß Änderungen der Technik hierfür allein eine ausreichende Erklärung boten. Da nun in dem gleichen Zeitraum auch die *spontane* Tetanie erheblich häufiger auftrat — oft in Verbindung mit malacischen Skeletterkrankungen vom Typus der „Hungerosteopathie“ —, und zwar selbst an Orten, an denen sonst die „genuine“ Tetanie kaum beobachtet wurde, so mußte es naheliegen, beide Erscheinungen auf eine *einheitliche Ursache* zurückzuführen, nämlich eine insbesonders durch „Kriegsnährschäden“ herbeigeführte konstitutionelle Umstimmung eines großen Teiles der Gesamtbevölkerung im Sinne einer *„erhöhten Tetaniebereitschaft“*, wie ich es in einer im Jahre 1921 erschienenen Mitteilung genannt habe[1]). Ein weiterer gemeinsamer Zug zwischen jenen Tetanieformen gab sich dadurch zu erkennen, daß in dem genannten Zeitraum die Tetanie nach Kropfoperation deutlich auch eine *Abhängigkeit von der Jahreszeit* erkennen ließ, wie es für die spontane Tetanie längst bekannt ist, für die operative Form aber bisher entschieden bestritten wurde (*Curschmann*). *Lebsche* hat dann später unter Verfolgung ähnlicher Gedankengänge ver-

[1]) Grenzgebiete **34**, 400.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sucht, jene tetanische Disposition schärfer zu definieren, indem er sie mit dem Status rachiticus gleichsetzt. Immerhin scheint es aber nach unseren Erfahrungen, als ob eine solche Fassung zu eng gegriffen ist, im einzelnen aber auch nicht immer zutrifft.

Das wichtigste eindeutigste Argument zugunsten der Annahme einer derartigen Bedeutung allgemeiner exogener Faktoren für das Zustandekommen postoperativer Tetanie liegt nun offenbar darin, *daß vereinzelt diese Komplikation auch nach Eingriffen beobachtet worden ist, die sich fern von der Schilddrüse abspielten.* So teilte ich einen Fall von postoperativer Tetanie nach Operation eines Kryptorchismus mit, *Enderlen* nach Korrektur eines Hallux valgus, *Orth* nach *Pylorusausschaltung*; eine neuere Beobachtung der *Küttner*schen Klinik betrifft eine Hernienoperation. Hiervon schien nun überdies der erstgenannte Fall die Möglichkeit einer spezielleren Erklärung zu eröffnen. Es kam hier nämlich im Anschluß an die Operation des Kryptorchismus zum Schwunde des einen Testikels, und zusammen mit *Nothmann*[1]) konnte ich nachweisen, daß schon der Verlust eines Hodens, mit größerer Regelmäßigkeit beider Organe, in vielen Fällen eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit im Gefolge hat. Immerhin vollzieht sich aber diese Umstimmung meist so langsam, daß sie als Ursache einer unmittelbaren, manifesten, postoperativen Reaktion wohl kaum in Betracht kommt. Zur Erklärung der übrigen Fälle kann dieses Verhalten natürlich überhaupt nicht herangezogen werden.

Wenn nun auch gewiß nicht alle Beobachtungen dieser Art in die Literatur übergegangen sein mögen, so sind sie immerhin doch derartig selten, daß sie allein zu allgemeineren Rückschlüssen wohl noch nicht ausreichen. Dagegen bietet sich ein anderer Weg, um diese Frage näher zu prüfen. Wenn nämlich eine derartige tetanische Reaktion nach kropffernen Operationen mehr als etwas rein Zufälliges ist, so müßte zu erwarten sein, daß in anderen zahlreicheren Fällen wenigstens ein vorübergehender latent-tetanischer Zustand auftritt. Um aber eine derartige unterhalb des manifesten klinischen Schwellenwertes befindliche tetanische Phase exakt feststellen zu können, besitzen wir eine objektive, überaus zuverlässige Untersuchungsmethode in Gestalt der *Prüfung der elektrischen Erregbarkeit des peripheren Nervensystems.* Das Auftreten des *Erb*schen Phänomens, d. h. einer Steigerung der elektrischen Erregbarkeit mit Hervortreten der Öffnungszuckungen, insbesondere der Auslösbarkeit einer beim Normalen nicht vorhandenen KOeZ unter 5 Mill. Amp., bildet das schärfste und früheste Reagens auf eine solche tetanische Umstimmung des Organismus. Ich habe nun zusammen mit Herrn Dr. *Nothmann* (*Minkowski*sche Klinik Breslau) dieses Verhalten bei einer größeren Zahl von Patienten in annähernd 1000 Einzeluntersuchungen methodisch geprüft. Wir gingen dabei so vor, daß bei den einzelnen Patienten am Nachmittag vor der Operation die galvanische Erregbarkeit des N. ulnaris bestimmt wurde; am Operationstage wurde diese Prüfung zu gleicher Stunde wiederholt und wenn nötig auch noch an den nächstfolgenden Tagen oder gar Wochen. Auch auf das Auftreten des Facialisphänomens wurde regelmäßig geachtet. Die ausführliche gemeinsame Veröffentlichung unserer Untersuchung wird in den „Mitteilungen aus den Grenzgebieten" erfolgen. Ich beschränke mich hier auf eine kurze Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse.

Die erste Kategorie unserer Untersuchungsreihe betrifft 74 Fälle von *Nicht-Kropfoperationen.* Einen wesentlichen postoperativen Anstieg der elektrischen Erregbarkeit mit oder ohne Auftreten des Facialisphänomens zeigten hiervon 22 = 30%. Als Beispiel für ein derartiges Verhalten verweise ich auf die tabellarisch beigefügten 3 Fälle:

[1]) Grenzgebiete **34**, 612. 1922.

Generated on 2019-05-24 18:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

1. Viktoria H., 40jähr. Hernia ing. Bassini. (Lokalanästhesie) am 19. I. 1923.

	18. I.	19. I.	22. I.
KSZ	1,8	0,5	1,2
ASZ	2,2	2,6	2,4
AOeZ	—	1,8	3,6
KOeZ	—	3,2	—
Chv.	—	II bds.	—

2. Paul S., 17jähr. Ulcus cruris im Gefolge von Osteomyelitis. Epithelpfropfung nach *Braun* am 14. XII. 1922 in Narkose.

	13. XII.	14. XII.	15. XII.	5. I.
KSZ	0,6	0,8	0,8	0,7
ASZ	2,4	1,2	1,8	2,2
AOeZ	2,8	1,4	1,1	2,6
KOeZ	—	4,2	3,6	—
Chv.	—	II. r.	—	—

3. Anna H., 40jähr. Ptosis ventriculi. Gastropexie nach *Perthes* (Narkose) am 5. XII. 1922.

	4. XII.	5. XII.	11. XII.	18. XII.
KSZ	0,6	0,6	0,5	0,6
ASZ	0,7	1,4	1,1	1,6
AOeZ	0,8	2,8	0,9	2,0
KOeZ	—	2,0	3,0	—
Chv.	—	II r.	—	—

Die Feststellung einer derartigen „tetanischen" Reaktion nach „indifferenten" Operationen ist nun etwas durchaus Neues und für manchen gewiß überraschend. Doch möchte ich gleich von vornherein betonen, daß nähere Aufschlüsse über die Vorbedingungen dieses Phänomens sich aus unserem Material *nicht* ergeben haben. Jedenfalls vermochten wir keine Beziehungen festzustellen etwa zur Größe des Eingriffes zum Blutverlust, zum operativen Verlauf, zur Art der ausgeführten Operation bzw. der angewendeten Anästhesie; auch aus dem sonstigen somatischen und psychischen Verhalten der Patienten ergaben sich keinerlei irgendwie verwertbare Anhaltspunkte. *Unverkennbar ist dagegen der Einfluß des Geschlechtes*, indem unter 49 männlichen Individuen 12 = 25% eine positive Reaktion zeigten, von 25 weiblichen dagegen 10 = 40%. Beschränken wir uns auf die Fälle, in denen das typische *Erb*sche Phänomen auftrat, so reduzieren sich diese Zahlen auf 15 bzw. 21%, bleiben also auch so noch beträchtlich. Dabei sind diese Ziffern nur als *Minimalzahlen* zu werten, denn bei der Mehrzahl der Fälle gründet sich die negative Registrierung auf eine einmalige Nachuntersuchung am Operationstage, während es sich späterhin ergab, daß eine postoperative Reaktion auch noch am zweiten Tage in die Erscheinung treten kann. Diese Feststellungen sind es nun, welche jene eingangs erwähnten Beobachtungen von Tetanie nach kropffernen Operationen ihres rein zufälligen Charakters entkleiden. Sie zeigen vielmehr, daß die *Noxe des operativen Eingriffes* — um ganz absichtlich bei dieser allgemeinen Fassung zu bleiben — in einem nicht unbeträchtlichen Teil des Gesamtmaterials einen latent-tetanischen Zustand vorübergehender Art auslöst, deren näherer Hergang uns freilich durchaus unbekannt bleibt. Im Einklang mit unseren früheren Darlegungen ergibt sich also hieraus, daß eine postoperative tetanische Reaktion auch ohne direkte Einwirkung auf die Epithelkörperchen möglich ist.

Es mußte nun von besonderem Interesse sein, diese verfeinerte Methodik auch bei *Kropfoperationen* anzuwenden. In 21 Fällen — größtenteils doppelseitigen Re-



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sektionen mit Ligatur der 4 Arterien — haben wir dies durchgeführt. Drei hiervon sind als negativ gebucht; doch gilt dies mit Sicherheit nur für einen, da in den anderen beiden Fällen die Nachprüfung sich auf das Verhalten am Operationstage selbst beschränkte, womit eine verzögerte positive Reaktion noch nicht ausgeschlossen werden kann. Wir haben also bei diesen Operationen in *mindestens* 85% mit dem Auftreten eines latent-tetanischen Zustandes zu rechnen, eine Ziffer, deren Höhe gewiß manchen überrascht. Dieses beträchtliche zahlenmäßige Überwiegen gegenüber den Nicht-Kropfoperationen, zusammen mit der Erscheinung, daß die Intensität und Dauer der Reaktion durchschnittlich eine stärkere als in der ersten Gruppe war, in einem Falle überdies mit positivem „*Trousseau*" einherging, läßt hierbei nun von vornherein *die Bedeutung einer direkten Schädigung der Epithelkörperchen in den Vordergrund treten.* Immerhin wäre es aber falsch, hierüber die eingangs mitgeteilten Erfahrungen einfach zu ignorieren. Denn in nicht wenigen Fällen dieser Serie ist die Reaktion so flüchtig und leicht, *daß sie sich in nichts von der, wie sie nach indifferenten Operationen beobachtet wurde, unterscheidet*; ferner konnten wir einen Parallelismus zwischen Intensität dieser Reaktion und Art und Größe des Eingriffes durchaus nicht immer feststellen, wobei ich bezüglich aller Einzelheiten auf die ausführliche Mitteilung verweise. Ergänzt werden diese Eindrücke auch noch durch Nachuntersuchungen, die wir an 14 Fällen, deren Operation zeitlich zwischen $2^1/_2$ und $^3/_4$ Jahren zurücklag, durchführen konnten, und von denen nur drei ein abnormes elektrisches Verhalten zeigten. Da es nun aus sonstigen Erfahrungen bekannt ist, daß die manifeste Tetanie nach Kropfoperationen zwar oft genug in das Stadium der Latenz übertritt, wirkliche restlose Heilungen aber kaum vorzukommen scheinen, mit anderen Worten also ein vollwertiger Ersatz einer einmal eingetretenen traumatischen Epithelkörpercheninsuffizienz im allgemeinen nicht erwartet werden kann, so weisen auch diese letztgenannten Ergebnisse darauf hin, daß trotz der Häufigkeit einer wenn auch nur *latent*-tetanischen Reaktion nach Kropfoperationen eine grobe wesentliche Schädigung der Epithelkörperchen hierbei schwerlich die Regel bildet.

Ich möchte zum Schlusse meiner Ausführungen nicht mißverstanden werden. Man wird selbstverständlich beim Eintritt einer Tetanie nach Kropfoperation in erster Linie an eine Schädigung der Epithelkörperchen zu denken haben, ebenso selbstverständlich, wie gerade die hier mitgeteilten Untersuchungen dazu auffordern müssen, bei der technischen Durchführung der Thyreotomie der Schonung der Epithelkörperchen die allgrößte Sorgfalt zu widmen, wobei ich von Einzelheiten absehe. Aber es ergibt sich andererseits auch aus meinen Ausführungen, *daß beim Zustandekommen der postoperativen tetanischen Reaktion überhaupt* — sei es latenter oder manifester Art — *auch nicht-spezifische Noxen eine deutliche Rolle spielen*, die wir nicht vernachlässigen dürfen, wenn das Tetanieproblem nicht allzu einseitig aufgefaßt werden soll. Eine andere Frage ist es freilich, in welchem Maße die hier angegebenen zahlenmäßigen Angaben ohne weiteres eine Verallgemeinerung zulassen. Soweit a priori hierüber ein Urteil erfolgen kann, erscheint es durchaus möglich oder gar wahrscheinlich, daß hier wesentliche Differenzen nach Zeit und Ort vorkommen, und es wäre gewiß eine dankbare Aufgabe, wenn ähnliche Untersuchungen auch an anderer Stelle zur Ausführung gelangen würden. Nicht zuletzt würde sich auf diese Weise auch ein objektiver, bisher uns fehlender Maßstab für die den einzelnen technischen Methoden anhaftende Tetaniegefahr gewinnen lassen.

54. Herr **Kurtzahn**-Königsberg: **Hodenverpflanzung im Tierexperiment.** (S. Teil II, S. 536.)

Herr Vorsitzender **Lexer**-Freiburg i. Br.: Meine Herren, rasch ist die Zeit zu Ende gelangt. Das Spiel ist aus, jetzt kommt die Kritik, und wenn wir das Resultat


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zunächst vom Vorstandstisch aus betrachten, wie es unser eifriger Schriftführer hier notiert hat, so ist es ein niederschmetterndes, denn 119 Vorträge waren gemeldet, und 58 plus 12 Lichtbildvorträge sind zur Erledigung gelangt. Ich bitte um Entschuldigung, soweit das an mir liegt. Ich glaube aber nicht, daß ich viel Schuld daran habe. Ich bitte vor allen Dingen diejenigen Herren, die nicht herangekommen sind und sich deshalb vergebens vorbereitet haben, um Entschuldigung und bitte, nicht zu denken, daß es böser Wille meinerseits war.

Wenn ich von mir auf die anderen schließen darf, so, glaube ich, haben wir manche Anregungen empfangen und gehen, hauptsächlich dank unserer Hauptredner, mit einem ordentlichen Koffer, vollgepackt mit neuen Anregungen und Kenntnissen, nach Hause.

Ich möchte Sie zum Schluß noch einmal auf das hinweisen, was ich in meiner Eröffnungsrede gesagt habe, und möchte wünschen, daß wir uns nächste Ostern in besseren politischen Zeiten versammeln könnten. Deutschland über alles!

Herr **Braun**-Zwickau: Meine Herren! Ich bitte um einen Augenblick Gehör. Ich glaube in Ihrem Sinne zu handeln, wenn ich unserem hochverehrten Vorsitzenden den Dank der Versammlung ausspreche für die große Mühewaltung, die er gehabt hat, für die ausgezeichnete Vorbereitung dieser Versammlung und für die ebenso strenge wie gerechte Leitung. Er lebe hoch! (Die Anwesenden, die sich erhoben haben, stimmen dreimal in das Hoch ein.)

(Schluß 4 Uhr.)

Nicht gehaltene Vorträge zu Protokoll gegeben.

55. Dr. **E. Gohrbandt** (Berlin): **Operation des Pylorospasmus der Säuglinge.**

Die Erfolge der *Weber-Ramstedt*schen Operation beim Pylorospasmus der Säugline sind im Vergleiche zu den Erfolgen früherer Operationsmethoden recht günstig. Nach einer Sammelstatistik von *Ibrahim* aus dem Jahre 1912, kurz vor dem Bekanntwerden der *Weber-Ramstedt*schen Operation, beträgt die Mortalität bei operativer Behandlung ca. 55%, nach einer von mir erst kürzlich zusammengestellten Statistik aller nach *Weber-Ramstedt* operierten, veröffentlichten Fälle ungefähr 12½%, wobei noch besonders zu betonen ist, daß sicher eine große Zahl aus zu geringem Vertrauen zu der operativen Behandlung erst zu spät zur Operation gekommen ist.

Trotz dieser im allgemeinen guten Erfolge gibt es doch Fälle von Pylorospasmus, wo die *Weber-Ramstedt*sche Operation nicht zum Erfolge ausreicht, worauf auch besonders *Borchardt* und *Heile* hinweisen. Ich glaube schon früher in einer Veröffentlichung bewiesen zu haben, daß die Wirkung der *Weber-Ramstedt*schen Operation nicht nur auf einer einfachen Durchtrennung des Muskelringes und einer dadurch bewirkten Änderung in der Kontraktionsrichtung beruht, sondern daß es sich auch um eine Durchtrennung und Zerstörung nervöser Elemente handelt, die teils vom Vagus kommen, teils in der Magenwand selbst gelegen sind. Bei einer Incision in Serosa und Muscularis, wo wir zufällig gerade nicht genügend nervöse Elemente durchtrennen, dauert


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

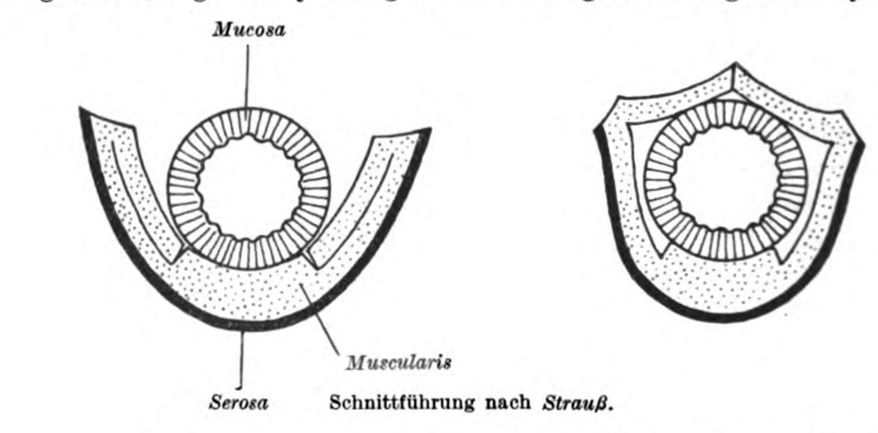
deshalb das Erbrechen zunächst noch an, besonders wenn der Muskelwulst durch Einlagerung bindegewebiger Stränge in seiner Starrheit erhalten bleibt, worauf *Wernstedt* besonders hinweist. Um da nun möglichst radikal vorzugehen, um das Kräfteverhältnis von Pylorus- zu Kardiaring mehr als bisher zuungunsten des Pylorusringes zu verschieben, änderte Herr Geheimrat *Hildebrand* die *Weber-Ramstedt*sche Operation so ab, daß er nicht nur eine einfache Incision, sondern eine keilförmige Excision anlegte, die Spitze des Keiles zur Mucosa gerichtet. Bei allen Fällen, wo wir diese keilförmige Excision anlegten, hörte das Erbrechen sofort nach der Operation auf, während es bei einer einfachen Incision oft noch tagelang anhielt. Es ist bei vielen Fällen, die an der Grenze der *Quest*schen Zahl stehen, von nicht zu unterschätzender Bedeutung, die Säuglinge möglichst schnell von ihrem Erbrechen zu befreien und vor weiteren Gewichtsverlusten zu schützen.

Wenn nun auch schon aus dem eben erwähnten Grunde die keilförmige Excision den Vorzug vor der einfachen Incision zu verdienen scheint, so gibt es außerdem eine Form von Pylorospasmus, bei der sie angewandt werden muß, bei der die einfache Incision nicht zum Ziele führt. Das sind die Fälle von Pylorospasmus, wo der Muskelwulst nicht auf einer Hypertrophie der Ringmuskelfasern, sondern auf Hypertrophie der Längsfaserschicht beruht. Es ist bisher für den Erfolg der Operation nicht in Betracht gezogen worden, ob es sich um eine Hypertrophie der Längs- oder Ringfaserschicht handelt. Je mehr die Längsmuskulatur hypertrophiert ist, je mehr sich die Hypertrophie nur auf sie erstreckt, was verhältnismäßig selten vorzukommen scheint, denn es ist in der ganzen Literatur nur ein solcher Fall von *Finkelstein* beschrieben worden, je weniger Erfolg werden wir mit unserer einfachen Incision haben. Ich besitze unter den 23 in den letzten $2^1/_2$ Jahren in der *Hildebrand*schen Klinik operierten Säuglingen 3 einwandfreie Fälle, wo die Hypertrophie sich nur auf die Längsmuskulatur erstreckt. Leider habe ich einen von diesen Fällen verloren, und nur aus dem Grunde, weil ich nur eine einfache Incision angelegt hatte. Das Kind erbrach nach der Operation genau so weiter wie vor der Operation, obwohl sich meine Incision über die ganze hypertrophische Muskelpartie erstreckt hatte, so daß ich nach 4 Tagen noch einmal operieren mußte. Ich machte nun nichts anderes, als daß ich auf meine erste Incision einen Schrägschnitt setzte und so eine keilförmige Excision bekam. Das Erbrechen hörte sofort auf. Leider starb das Kind dann doch 3 Tage nach der 2. Operation, da es in der Zeit von der 1. zur 2. Operation unter die *Quest*sche Zahl gekommen war, die besagt, daß ein Kind nicht mehr lebensfähig ist, wenn es mehr als ein Drittel seines Körpergewichtes verloren hat.

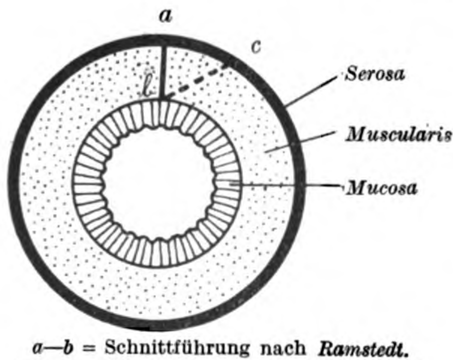
Wir können uns ja auch leicht vorstellen, daß bei einem Pylorospasmus mit Hypertrophie der Längsmuskulatur die einfache Incision


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nur wenig Erfolg hat, denn wir durchtrennen ja nur in der Faserrichtung und zerstören dadurch kaum nervöse oder muskuläre Elemente, um so weniger, wenn wir, wie es meistenteils geschieht, nicht scharf mit dem Messer durchtrennen, sondern mit dem Messerrücken oder mit der Kochersonde stumpf spalten. Gewöhnlich kann man schon makroskopisch erkennen, welche Muskelschicht besonders verdickt ist. Bei der Hypertrophie der Ringfasern, die nach meinen Untersuchungen im Gegensatz zu den Befunden von *Hertz* häufiger vorkommt als die der Längsfasern, liegt der Pylorus gewöhnlich als gleichmäßig dicker zylinder-



Schnittführung nach *Strauß*.



a—b = Schnittführung nach *Ramstedt*.
a—b—c = Schnittführung nach *Hildebrand*.

oder spindelförmiger Wulst da, höchstens an der einen oder anderen Stelle etwas dicker mit nur wenig makroskopisch sichtbaren Blutgefäßen, während er bei der Hypertrophie der Längsfasern der Kontraktion entsprechend fast immer posthorn- oder bohnenförmig gestaltet ist und größere und zahlreiche Blutgefäße an der Stelle der geringeren Kontraktion, an der Konvexität, besitzt. Außerdem merkt man beim Spalten der Muskulatur sofort, um welche Schicht es sich handelt. Bei Hypertrophie der Ringfasern ist bei der Durchtrennung ein deutliches Knirschen zu hören, der Spalt klafft weit, ohne besondere Ablösung der Muscularis von der Mucosa. Anders ist es bei der Hypertrophie der Längsfasern, da lassen sich die Muskelfasern geräuschlos und ohne Widerstand leicht stumpf durchtrennen, ohne dann weit zu klaffen. Für diese Fälle von starker oder im Vordergrunde stehender Hypertrophie der Längsmuskulatur halte ich die keilförmige Excision für unumgänglich, für alle anderen Formen schneller zum Ziele führend. Komplizierter wird die Operation durch die Änderung nicht, mit Zeitverlust ist sie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht verbunden, und zu größeren Blutungen kommt es auch nicht, wenn man die Stellen am Pylorus zur Excision wählt, wo makroskopisch keine größeren Blutgefäße sichtbar sind.

Wie ich schon angab, haben *Borchardt* und *Heile* dieselben Erfahrungen gemacht, daß die einfache Incision nach *Weber-Ramstedt* in vielen Fällen nicht ausreicht. Aus demselben Grunde hat auch *Strauß* (Chikago) eine andere plastische Änderung getroffen, die hier kurz skizziert ist. Nach vorausgehender Spaltung des Muskelringes wird die Muskulatur von der Mucosa weit nach beiden Seiten abgelöst, von beiden Seiten ein Muskellappen zur plastischen Deckung der Schleimhaut gebildet und die beiden Muskellappen vernäht. *Strauß* hat mit seiner Methode ganz ausgezeichnete Erfolge, unter 226 operierten Kindern nur 6 Todesfälle. Ich halte aber seine Operation doch für bedeutend komplizierter und zeitraubender als die einfache Excision, die bei allen von uns operierten Fällen zu vollem Erfolge geführt hat, sobald die Kinder sich innerhalb der *Quest*schen Zahl befanden. Hat ein Kind einmal mehr als ein Drittel seines Körpergewichtes verloren, so kann weder innere Therapie noch Operation das Kind retten, man darf sich von einer Operation dann nichts mehr versprechen.

Jedenfalls habe ich unter den von mir operierten 23 Fällen nur die 3 Kinder verloren, die unter der *Quest*schen Zahl waren.

56. Budde (Halle a. S.): Über Balkenstich.

M. H.! Noch immer ist der Wert des Balkenstichs umstritten. Ich halte es daher für angebracht, die Erfahrungen der Hallenser Klinik Ihnen kurz vorzulegen, denn einmal dürfte unser Material das größte sein, und außerdem sind seit der letzten Veröffentlichung wieder weit über 200 Operationen dieser Art gemacht worden. Wenn ich mich im folgenden im wesentlichen auf unsere Erfahrungen mit diesen bisher nicht zusammenfassend publizierten Fällen beziehe, so möchte ich gleich betonen, daß ich Ihre Geduld nicht mit statistischen Daten in Anspruch nehmen will; eine genaue Wertung dieser Fälle soll in einer größeren Arbeit gemeinsam mit der Hallenser Nervenklinik demnächst in Druck gegeben werden. Ich glaube aber immerhin einige Beiträge zu dem außerordentlich wichtigen Kapitel der Indikationsstellung liefern zu können.

Will man gerechte Ansprüche an diese Operation stellen und den Vergleich mit anderen druckentlastenden Operationen auf sicherer Basis durchführen, so muß man sich immer klarmachen, daß die Liquorchirurgie vorläufig leider noch mit einem großen Teil der Hirnchirurgie identisch ist. Die Eigenart großer Gebiete der intrakraniellen Erkrankungen bringt es aber mit sich, daß der Liquor oft nur vermittelndes Organ pathologischer Erscheinungen, insbesondere des Hirndrucks ist



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und nur verhältnismäßig selten, im wesentlichen bei den Hydrocephalien, als kausale Noxe angesprochen werden kann. Damit haben wir zwei große Krankheitsgruppen, die, von Grenzfällen abgesehen, unter die Begriffe symptomatische und kausale Liquorchirurgie fallen. Die Hauptmasse der zur ersten Gruppe gehörigen Krankheitsbilder gehört in das Kapitel der Hirntumoren. Die Schwierigkeit der Indikationsstellung fällt hier aufs engste zusammen mit den diagnostischen Schwierigkeiten des Sitzes der Tumoren, ihrer lokalen Besonderheiten, ihrer Wachstumsenergie und ihrer Beeinflussung der Liquordruckverhältnisse. Exakte Feststellungen über diese Punkte sind bekannter- und bedauerlicherweise nur in einem kleinen Teil der Fälle möglich, und so ist der Streit um die Indikationsstellung zum Balkenstich durchaus verständlich. Über das Verhalten der Ventrikel, ihre Größe, Verdrängungserscheinungen usw. hat in neuerer Zeit die Encephalographie wertvolle Aufschlüsse gebracht. Leider ist bei diesem Verfahren der für die Diagnostik der Liquordynamik wertvollste Weg, der lumbale, nicht ungefährlich, wie die jüngsten Publikationen von *Denk* u. a. beweisen. Ich muß auch davor warnen, sich bei der Bewertung dieser Bilder allzusehr von mechanischen Gesichtspunkten leiten zu lassen. A priori ist man immer geneigt, sich vom Balkenstich eine besonders gute Wirkung dann zu versprechen, wenn erweiterte Ventrikel und erhöhter Liquordruck vorhanden sind. Das ist nicht richtig, denn soweit nicht pathologisch erhöhte Liquorproduktion vorliegt, die sich auf die Ventrikel auswirkt, kann jede abnorme Vergrößerung des Schädelinhaltes eine vermehrte Liquorspannung bewirken, unabhängig von der Größe der Hirnhöhlen und der Menge ihres Inhaltes. Das kann nicht scharf genug betont werden, denn es gibt Fälle genug, bei denen der Ventrikelinhalt ad maximum reduziert ist, wo beim Balkenstich sich nur wenige Kubikzentimeter oder Tropfen entleeren, wo also nur ein verhältnismäßig kleiner Raum zum Druckausgleich freigemacht wird. Anfänglich mutet dieser Befund enttäuschend an. Trotzdem ist der Erfolg bei zahlreichen Fällen ausgezeichnet. Unter den Fällen von Hirntumoren aus den Jahren 1914—1922, die bisher zur Nachuntersuchung gelangt sind, finden sich 16 Geschwülste der Großhirnhöhle, die mit Balkenstich behandelt wurden. Darunter sind 8 Fälle, bei denen die Operation nur geringe Liquormengen ergab. Gerade unter diesen hat die Operation fünfmal wesentliche, zum Teil länger anhaltende Besserung der Drucksymptome gebracht.

Anders müssen die Druckverhältnisse in den Großhirnventrikeln betrachtet werden, wenn eine direkte Belastung der Ventrikelwand durch den raumbeengenden Prozeß nicht anzunehmen ist. Besonders also dann, wenn bei Tumoren der hinteren Schädelgrube das Tentorium zunächst eine Schutzwirkung gegen direkte Druckwirkung bildet. Dann



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kommt es durch Verlegung des Aquaeductus und des 4. Ventrikels zur Stauung in den Ventrikeln. In der überwiegenden Mehrzahl dieser Fälle ergibt sich darum reichlicher Liquorabfluß bei der Operation und zunächst deutliche Besserung der Drucksymptome. Der weitere Verlauf hängt nun, das Offenbleiben des Balkenstichkanals vorausgesetzt, auf das ich noch zu sprechen kommen werde, von der Möglichkeit dauernder Liquorresorption ab. Diese ist bei den subtentoriellen Tumoren, wie übrigens auch bei manchen Großhirntumoren, häufig behindert, zum großen Teile wohl deshalb, weil die Stauung im Bereich der hinteren Schädelgrube den Venendruck pathologisch erhöht. Andererseits muß zugegeben werden, daß durch eine gründliche Ventrikelentlastung der Circulus vitiosus — Liquordruck- und Venendruckerhöhung — im Sinne einer Regulation der Liquorresorption günstig beeinflußt werden kann. So konnten auch bei Tumoren der hinteren Schädelgrube mit dem Balkenstich erhebliche und zum Teil lang anhaltende Besserungen erzielt werden. Ich betone das deshalb ausdrücklich, weil die Leipziger Klinik mit dem Balkenstich bei subtentoriellen Tumoren schlechte Erfahrungen gemacht hat und deshalb bei diesen Geschwülsten die Balkenpunktion für kontraindiziert hält. Ohne daß ich heute näher auf diese Streitfrage eingehen kann, halte ich mich bei dem Schwergewicht der *Payr*schen Indikationsstellung doch für verpflichtet, unsere besseren Erfahrungen zu erwähnen, um zur Sammlung weiterer Erfahrungen bei Prozessen der hinteren Schädelgrube anzuregen.

Es ist selbstverständlich, daß bei einem derartigen Mißverhältnis zwischen der Schwere des Grundleidens und der Beschränktheit und Einseitigkeit aller dekompressiven Operationen Mißerfolge auch beim Balkenstich nicht ausbleiben können. Der Vergleich mit anderen Methoden zeigt aber kein günstigeres Bild. Im großen und ganzen stehen die Erfolge hinter denen der palliativen Trepanation, gemessen an den Berichten von *Küttner*, *Brade*, *Anschütz* u. a., nicht zurück. Auch hier sind es im wesentlichen nur einzelne, günstig liegende Fälle, bei denen von einem größeren oder gar dauernden Erfolg gesprochen werden kann. Selbstverständlich hat auch die *Halle*sche Klinik andere Verfahren herangezogen. Bei einem Teil der Balkenstiche ging die subtemporale Trepanation voraus oder folgte nach. In ganz wenigen Fällen wurde dadurch das Resultat nennenswert verbessert, einige Male dagegen verschlechtert. Da die primäre Mortalität der Trepanation erheblich höher ist, haben wir keine Veranlassung gehabt, von unserer Indikationsstellung abzugehen. Überhaupt ist die relative Ungefährlichkeit der Operation an sich ein großer Vorzug; daran kann auch die Tatsache nichts ändern, daß ein Todesfall vorgekommen ist, der der Operation selbst zur Last gelegt werden muß. Ernsthafter sind die Be-


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

denken zu nehmen, die sich gegen die Gefährlichkeit plötzlicher Druckschwankungen, insbesondere bei Kleinhirntumoren, richten. Gerade hier tappen wir bezüglich der Liquor- und Ventrikelverhältnisse vielfach im Dunkeln, da Lumbalpunktionen und lumbale Encephalographie kontraindiziert sind. Doch besiegt das klinische Bild fast stets die Bedenken, und auch beim Kleinhirntumor greifen wir lieber in größerer Nähe des Herdes, d. h. an den Ventrikeln an, als mittels der subtemporalen Dekompression.

Ich muß mich auf das Gesagte beschränken, um noch kurz auf zwei wichtige Kapitel der Liquorchirurgie eingehen zu können, die Epilepsie und den Hydrocephalus. Bei der Epilepsie hat mit der Erkenntnis von der großen Häufigkeit organisch bedingter Erkrankungen auch die Zahl der kausalen Trepanationen ständig zugenommen. Wenn man von der *Kocher*schen Anschauung der akuten Druckerhöhung im Anfall und der daraus abgeleiteten Notwendigkeit der Schaffung eines Ventils in Gestalt der subtemporalen Trepanation oder des Balkenstichs absieht, so bleiben doch noch mehrere Gruppen von Epilepsien übrig, bei denen die Beeinflussung der Liquormechanik eine Rolle spielt. Für die Fälle von kolloider Zustandsänderung des Gehirns im Anfall, die unter dem Begriff der Hirnschwellung (*Reichardt*) zusammengefaßt werden, gilt ja etwa Ähnliches, wie ich es vorhin für die Beeinflussung der Liquorspannung durch extraventrikuläre Tumoren angedeutet habe, nur daß hier die Druckerhöhung brüsker eintritt. Nun ist die Möglichkeit raschen Ausweichens für den Ventrikelliquor nach dem Rückenmarkskanal zu beschränkt und im wesentlichen gegeben durch die Kompressibilität der dort liegenden Venenplexus. Damit erscheint die Anbringung eines Ventils durchaus logisch begründet, vor allem in den nicht seltenen Fällen, in denen auch in der anfallsfreien Zeit eine Vermehrung des Liquors mit gleichzeitiger Druckerhöhung nachweisbar ist. Um eine Zahl zu nennen, habe ich bei 31 Fällen nicht erkennbar topisch bedingter Epilepsie, die in letzter Zeit nachuntersucht wurden, 11 mal ein derartiges Verhalten des Liquors vor der Operation verzeichnet gefunden, ebenso bei einem Fall von Narkolepsie. Es ist zwar nur bei dem letzteren gelungen, durch den Balkenstich eine dauernde klinische Heilung herbeizuführen, doch sind in der überwiegenden Mehrzahl dauernde und sehr erhebliche klinische Besserungen bei mehrjähriger Beobachtungszeit zu verzeichnen gewesen.

Auch auf eine andere Gruppe von Krankheitsfällen muß ich noch hinweisen. Das sind die Individuen, bei denen Störungen in der Korrelation zwischen Schädel und Schädelinhalt bestehen. Es ist *Antons* Verdienst, immer wieder darauf hingewiesen zu haben, daß ein derartiges Mißverhältnis im Bereich der hinteren Schädelgrube sich gar nicht selten auch mit Epilepsie vergesellschaftet findet. Auch diese


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fälle sind eine Domäne für druckentlastende Eingriffe im Sinne der Ventiloperation. Ohne daß deshalb der Wert des Balkenstichs weniger hoch eingeschätzt wird, ist es ja gerade der Wunsch nach Entlastung und der Sitz dieser Mißbildung in der hinteren Schädelgrube gewesen, die *Anton* und *Schmieden* bewogen haben, die Methode des Suboccipitalstichs bekannt zu geben, die sich bereits eine Anzahl von Anhängern verschafft hat. Es ist nur eine logische Konsequenz, wenn in letzter Zeit von *Anton* und *Voelcker* ein weiterer Schritt zur Entlastung des Kleinhirns getan wurde durch die Verbindung des Suboccipitalstichs mit einer bilateralen Entlastungstrepanation über den Kleinhirnhemisphären. Ich kann Sie versichern, m. H.!, eine bessere Gelegenheit, die Wirkung der Liquorentziehung unmittelbar zu beobachten, gibt es nicht. Die pulslos geblähte Dura sinkt nach der Incision der Membrana atlanto-occipitalis schlaff in sich zusammen und zeigt auf das schönste die pulsatorischen und respiratorischen Hirnbewegungen. Da die Methode neuesten Datums ist, so kann ich über Dauerresultate noch nicht berichten. Über die Erfolge des Suboccipitalstichs allein werden Sie in der angekündigten Arbeit einiges finden.

Schließlich sei mir gestattet, aus den Erfahrungen mit dem Balkenstich bei Hydrocephalus mit kurzen Worten die Summe zu ziehen. Hier liegen die Verhältnisse wesentlich anders. Während bei den Tumoren und der Epilepsie der Liquor im Verhältnis zum Hirndruck, wenn ich mich so ausdrücken darf, nur die Rolle eines Katalysators hat, macht er beim Hydrocephalus das Wesen der Krankheit aus. Wenn auch sehr vieles über die Entstehungsursachen und die Lokalisation abnormer Liquorproduktion und -resorption noch dunkel ist, so sind wir doch durch die Verfeinerung der Liquordiagnostik und das Röntgenverfahren häufiger in der Lage, nicht nur am Orte der Wahl, d. h. durch Lumbalpunktion, sondern auch am Orte der Notwendigkeit einzugreifen. Auch hier kann ich unmöglich auf die einzelnen Gruppen vom Hydrocephalus congenitus an bis zum Grenzgebiet der Meningitis serosa interna eingehen; nur das Wichtigste sei gesagt. Die Erfolge bei hochgradigem persistierendem Hydrocephalus congenitus sind wenig befriedigend. Das scheint mir durch eine ganz einfache Überlegung begründet zu sein. Wie man sich unschwer bei Autopsien überzeugen kann, reicht hier nämlich die Ventrikelerweiterung meist erheblich über die Horizontalebene des Balkens hinaus. Damit werden aber die medialen supracallösen Hirnpartien stark gegeneinander und gegen die Falx gepreßt und bereiten damit dem Balkenstich und vor allen Dingen dem dauernden Abfluß des Ventrikelliquors an der Falx entlang ein Hindernis. Man begegnet fast regelmäßig bei der Operation derartig schwerer Hydrocephali Schwierigkeiten beim Freimachen des Weges zum Balken. Auch hier spielen sicher die Druck-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verhältnisse in den Venen eine erschwerende Rolle für die dauernde Resorption des extraventrikulären Liquors. Theoretisch wäre für diese Fälle das ideale Ziel eine Dauerdrainage in die Blutbahn (*Payr*) oder nach einer der großen serösen Körperhöhlen, wie das von *Heile* mit Erfolg versucht worden ist. Ich habe mich, nebenbei gesagt, mit diesem Problem beschäftigt und versucht, auf dem Wege einseitiger Ausschaltung der Carotis communis und interna eine solche Drainage nach dem Pleuraraum zu zu schaffen, mußte aber den Gedanken wegen der Schwere des Eingriffs aufgeben. Ich bin aber dabei, ein Verfahren auszuarbeiten, bei welchem ich das gleiche Ziel durch Verwendung formalingehärteter Kalbarterien zu erreichen hoffe. Auch die Versuche, durch Exstirpation der Plexus chorioidei die Liquorquelle abzustoppen, sprechen ja hier eine deutliche Sprache.

Besser steht es hinsichtlich der Resultate des Balkenstichs bei den Formen, die unter den Begriff des akquirierten Hydrocephalus fallen. Hier können wir häufig die Differentialdiagnose dahin stellen, ob es sich um pathologisch vermehrte Liquorproduktion, um verminderte Resorption oder um eine Unterbrechung des Liquorstroms auf dem Wege vom Ort der Produktion zum Ort der Resorption handelt. Die Einteilung in kommunizierenden und obstruktiven Hydrocephalus je nach dem Vorhandensein oder Fehlen einer solchen Stromunterbrechung trifft nicht ganz den Kern der Frage, ist aber praktisch brauchbar. Für die obstruktiven Formen ist nach unseren Erfahrungen der Balkenstich die Methode der Wahl. Es sind durch *Bönninghaus* u. a. genügend Fälle bekannt geworden, bei denen die einmalige Ventrikelpunktion eine Wendung zur Heilung herbeigeführt hat. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist das nicht der Fall. Die Gefahr des Balkenstichs ist sicher nicht größer als die der Hirnpunktion, von der ja auch eine Anzahl Todesfälle bekannt geworden sind. Der Streit um den therapeutischen Wert beider Methoden läuft also im wesentlichen darauf hinaus, ob beim Balkenstich eine länger dauernde Kommunikation zwischen Ventrikelliquor und Arachnoidalraum gewährleistet ist. Beobachtungen über Offenbleiben des Balkenlochs waren bisher autoptischer Natur. Sie haben ergeben, daß auch nach längerer Zeit das Balkenloch offenbleiben kann, daß bei einem Teil der Fälle aber auch ein Verschluß in relativ kurzer Zeit eintritt. Wir haben gemeinsam mit der Medizinischen Klinik in Halle eine Anzahl von Fällen encephalographisch kontrolliert, nachdem auch von *Altschul* eine ähnliche Beobachtung mitgeteilt worden ist. Dabei konnten wir den Nachweis führen, daß noch viele Wochen nach der Operation die Luftfüllung der Ventrikel auf dem lumbalen Wege möglich ist (Diapositive).

Damit ist meines Erachtens der Streit zwischen der Ventrikel-



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

punktion und dem Balkenstich in solchen Fällen zugunsten des letzteren entschieden. Beim kommunizierenden Hydrocephalus liegen die Verhältnisse etwas anders. Hier kann die Lumbalpunktion sehr wohl die anderen Formen der Druckentlastung ersetzen. Es gibt jedoch auch Fälle, bei denen die verminderte Resorption auf einer teilweisen Verödung der cerebralen Arachnoidalräume durch leptomeningitische Prozesse beruht, wie wir das ebenfalls encephalographisch nachweisen konnten (Fehlen des Luftmantels bei erhaltener Ventrikelfüllung). In solchen Fällen ist aber eine direkte Verbindung zwischen dem Ventrikelliquor und einer der Hauptstellen der Resorption, nämlich der Gegend der *Pacchioni*schen Granulationen, sicher nützlich und von uns mit Erfolg durch den Balkenstich gemacht worden.

M. H.! Ich bin mir durchaus bewußt, in diesen kurzen Ausführungen sehr einseitig vorgegangen zu sein. Die pathologisch-anatomischen Fragen sind häufig viel komplizierter und nicht nur auf dem Wege der Liquordynamik zu lösen, doch darf man die Rolle derselben auch nicht unterschätzen. Und da wir für eine große Reihe liquormechanischer Störungen eine bessere Methode nicht besitzen, so glaubte ich mich berechtigt, auf Grund eines beträchtlichen Krankenmaterials Ihnen die Vorzüge dieser genial erdachten Methode, die auch neueren Prüfungen standgehalten hat, nochmals ans Herz zu legen.

57. Smidt (Jena): **Die Sekretion des Magens nach typischen Operationen.**

Pawlow hat gezeigt, daß die Sekretion aus dem isolierten kleinen Magen ein getreues Bild der Sekretion des großen Magens wiedergibt. Ich habe mich der *Pawlow*schen Methode bedient, um die Veränderungen zu studieren, welche die Magensekretion unter dem Einfluß typischer Operationen, zunächst des *Billroth I.* u. *II*, sowie der Pylorusausschaltung nach *v. Eiselsberg* erfährt.

Das Wesen des kleinen Pawlowmagens besteht darin, daß aus einem Teil der Fundusschleimhaut ein nach außen mündender Blindsack geformt wird, der einerseits keine Verbindung mit der Schleimhaut des großen Magens mehr besitzt, andererseits in nervösem Zusammenhang mit ihm verbleibt. Ein großer Vorteil der Methode liegt in der Möglichkeit, reinen Magensaft zu gewinnen.

Die Magensaftsekretion nach Genuß irgendeines Nahrungsmittels setzt sich aus 2 Phasen zusammen, der 1. psychischen oder reflektorischen und der 2. oder chemischen Phase. Die Erregung der psychischen Phase erfolgt von den receptorischen Flächen unserer Sinnesorgane aus, die der 2. Phase ist die Folge von erregenden Impulsen, welche die Pars pylorica treffen. Als Erreger wirken vor allem: Extraktivstoffe des Fleisches, Verdauungsprodukte des Eiweißes, Ver-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

dauungsprodukte des Fettes, niedere Fettsäuren sowie deren Seifen, Spaltungsprodukte der Kohlenhydrate, Dextrin und Dextrose, sowie Speichel, Pankreassaft und Galle. Ferner unterliegt die 2. Phase Hemmungen, die vom Duodenum ausgehen. Hemmende Substanzen sind vor allem: neutrales Fett, Seifen und Salzsäurelösungen.

Nach Genuß typischer Nahrungsmittel zeigt die Saftsekretion des kleinen Magens typische Sekretionskurven. So zeigt die Kurve nach Genuß von rohem Fleisch während der ersten Stunde einen typischen steilen Anstieg, der ein rascher Abfall in der zweiten Stunde folgt. Im Verlauf von mehreren Stunden tritt dann ein langsames Versiegen der Sekretion ein. Nach Brotdarreichung sieht man einen gleichen Verlauf der Kurve, jedoch sind die Werte im ganzen geringer. Anders nach Genuß von Milch! Hier findet sich das sekretorische Maximum in der zweiten Stunde. Der Anstieg der Kurve ist weniger steil, der Auslauf kürzer und unregelmäßiger. Dieser sekretorische Verlauf ist nach *Pawlow* folgendermaßen zu deuten: Nach Fleisch- und Brotgenuß ist die erste psychische Phase stark ausgebildet, während die zweite Phase gering aber lang anhaltend ist. Umgekehrt ist nach Milchgabe die erste Phase nur wenig ausgebildet, die zweite jedoch kräftiger und von kürzerer Dauer.

Bemerkt sei noch, daß der Säuregrad des jeweils sezernierten Saftes konstant ist, so daß die sezernierten Saft- und Säuremengen innerhalb gewisser Grenzen einander proportional sind.

Bei meinen Untersuchungen wurde zunächst der normale typische Ablauf der Sekretion aus dem kleinen Magen nach Darreichung einzelner Nahrungsmittel beobachtet, und dann wurden typische Operationen ausgeführt, und zwar Resektionen nach *Billroth I* und *II*, sowie Pylorusausschaltungen mit Lig. teres und nach *v. Eiselsberg*.

Die Untersuchungen für *Billroth I* mit totaler Entfernung der Pars pylorica ergaben folgende Änderungen des sekretorischen Ablaufes:

Die erste psychische Sekretionsphase bleibt vollständig erhalten. Ihr fällt die ganze sekretorische Arbeit am antrumlosen Magen zu. Die zweite, die chemische Phase, fällt hingegen weg, da die Angriffsfläche für die chemischen Erreger, die Pars pylorica, in Wegfall gekommen ist. Sie ist bei keiner der drei typischen Nahrungsmittel zu konstatieren. Nach Milchgenuß ist auch die erste Phase durch Einflüsse, die das ungespaltene Fett vom Duodenum aus entfaltet, gehemmt.

Wurde im Gegensatz hierzu nur der Musculus pylori entfernt, so ergaben sich wesentlich andere Resultate:

Nach Fleisch- und Brotgenuß tritt eine Reduktion der Saftabscheidung während der ersten Phase ein. Die Ursache hierfür liegt in verstärkter Einwirkung der Magensaftsäure auf die Duodenalschleimhaut. Diese verminderte Leistung der ersten Phase wird jedoch kompensiert



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch eine energischere Entfaltung der zweiten. Als Endeffekt wird etwa die gleiche Menge Magensaft wie normalerweise produziert. Nach Milchgenuß tritt eine deutliche Hemmung der ersten Phase auf. Sie ist die Folge der Einwirkung neutralen Fettes auf die Duodenalschleimhaut. Die zweite Phase zeigt keine wesentliche Änderung gegenüber der Norm.

Wurde weiterhin neben der gesamten Pars antralis noch der *Brunner*sche Duodenalteil entfernt und die Magendarmverbindung nach *Billroth II* hergestellt, so kam, wie bei der totalen Antrumresektion, die zweite Phase nach allen drei typischen Nahrungsmitteln nicht zur Entfaltung, da die Pars pylorica als Angriffsfläche für die chemischen Erreger wegfällt.

Die erste, die reflektorische Phase zeigt nach Fleisch- und Brotgenuß keine Abweichung von der Norm. Anders nach Milchgenuß! Hier können hemmende Impulse infolge Fehlens des Duodenums nicht zur Entfaltung kommen, deshalb ähnelt hier der Ablauf der ersten Phase mehr dem nach Fleischgenuß.

Der Einfluß der *v. Eiselsberg*schen Operation wurde in zwei Modifikationen geprüft: einmal unter Ausschaltung der gesamten Pars pylorica und zweitens unter Ausschaltung eines Teils derselben. Nach Fleisch- und Brotgabe zeigt die erste Phase bei beiden Modifikationen keine Änderungen. Hingegen weist die zweite Phase in beiden Fällen eine Verstärkung auf, die bei der partiellen Ausschaltung ganz auffallend ist. Auf Milchdarreichung hingegen ist bei beiden Modifikationen die gelieferte Saftmenge verringert, die Sekretionszeit verkürzt.

Es konnten die Resultate der experimentellen Untersuchungen hier nur in Kürze angedeutet werden. Als wesentlichste Punkte ergeben sich folgende Tatsachen, die mit unseren klinischen Erfahrungen übereinstimmen.

Mit Hilfe der Methode *Billroth I* sind wir in der Lage, die Magensaft- und damit die Säureproduktion weitgehend herabzudrücken, wenn die gesamte Pars antralis entfernt wird. Wird jedoch nur der Pylorusmuskel entfernt, so tritt keine Reduktion der Säureabscheidung ein.

Die Methode *Billroth II* mit totaler Antrum- und Duodenalresektion ergibt gleichfalls eine Herabsetzung der Säureabscheidung, jedoch in geringerem Maße, als dies bei totaler Antrektomie nach *Billroth I* der Fall ist.

Bei den Ausschaltungsmethoden nach *v. Eiselsberg* tritt besonders dann, wenn die Pars pylorica nicht gänzlich ausgeschaltet wird, aber auch bei kompletter Ausschaltung eine Erhöhung der sekretorischen Leistung des Magens ein.

Wir haben es also in der Hand, durch Wahl der Methoden die Säureproduktion bis auf ein Minimum herabzudrücken.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

58. Dr. K. Scheele (Frankfurt a. M.): Über endovesicale Probeexcisionen und ihre Ergebnisse.

Das cystoskopische Bild der Blase ist in vielen Fällen so eindeutig, daß Zweifel über den zu erwartenden histologischen Befund nicht bestehen. Andererseits kommen gewisse Veränderungen vor, bei denen aus differentialdiagnostischen Erwägungen eine exakte Entscheidung über ihre Natur von großer Wichtigkeit ist. Ich erinnere hier in erster Linie an die Differentialdiagnose zwischen Cystitis proliferans, Blasenulcera und Tumoren, ferner an Knötchenbildungen verschiedener Art in der Blasenschleimhaut. In vielen Fällen besteht an der Natur dieser Knötchen kein Zweifel, die Bildungen dieser Art zeichnen sich bei Tuberkulose durch ihre graugelbe Farbe in leuchtend rotem Hof aus. Aber auch geübten Untersuchern können gelegentlich Irrtümer unterlaufen, die sich erst nach weiterer Beobachtung und Untersuchung aufklären, Irrtümer, welche um so mehr erklärlich sind, als auch der pathologische Anatom nicht immer allein aus dem makroskopischen Bild die Knötchen differentiieren kann. Für solche Fälle erscheint eine Ergänzung des cystoskopischen Befundes durch Probeexcision wünschenswert. Andererseits ist für Zwecke der Forschung die Probeexcision von Bedeutung. Bekanntlich zerfällt das Blasenepithel unter dem Einfluß postmortaler Veränderungen sehr schnell, so daß die feineren Veränderungen der Blasenschleimhaut sich nur an sorgfältig fixierten, lebenswarm oder kurz nach dem Tode entnommenen Objekten erkennen lassen. *Zuckerkandl* wies besonders eindringlich auf diesen Umstand hin. Es gelang ihm durch Entnahme von Probestückchen, die bei Gelegenheit hoher Blasenschnitte gewonnen wurden, vorbildliche Präparate herzustellen. Für rein diagnostische Zwecke ist dieser Weg nicht gangbar, endovesicale Methoden sind hier angezeigt. Für therapeutische Zwecke ist häufig mit der Curette die Blasenschleimhaut abgetragen worden, das so gewonnene Material konnte histologisch untersucht werden. (*Ikeda*, Klinik *Zuckerkandl*.) Über die Erfolge von Probeexcisionen berichten u. a. *Buerger* und *Blum*. Ersterer konnte durch Probeexcisionen aus der Umgebung der Uretermündungen Nierentuberkulose diagnostizieren. Er empfiehlt die Probeexcision für alle die Fälle, in denen Verdacht auf Nierentuberkulose vorliegt, ohne daß zunächst der Nachweis der Tuberkelbacillen im Harn gelingt. *Blum* konnte durch intravesicale Probeexcision als erster beim Lebenden die Diagnose Malakoplakie stellen.

Größere Reihen Untersuchungen an endovesical gewonnenem Material stehen bisher noch aus. Es fragt sich, ob die Stückchen, welche wir durch eine Probeexcision erhalten, für eine histologische Diagnose ausreichend sind. Wenn die Wand eines Hohlorganes untersucht werden soll, so ist es zur endgültigen Beurteilung notwendig, eine


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Übersicht über sämtliche Wandschichten zu haben. Das kann die endovesicale Probeexcision nicht leisten. Wir erhalten vielmehr nur einen Ausschnitt aus der Mucosa und Submucosa. Aber bei den Veränderungen, die wir im Cystoskop in der Blase feststellen, dürfte diese Excision in vielen Fällen ausreichend sein. Es handelt sich hier in erster Linie um Schleimhautveränderungen, und die Probeentnahme stellt eine Ergänzung des cystoskopischen Bildes dar. Um also nicht zu weitgehende Anforderungen an die Leistungsfähigkeit der endovesicalen Probeexcisionen zu stellen, muß man sich stets vor Augen halten, daß nur die oberflächlichen Schichten des Blaseninneren für die Probezange erreichbar sind. Zum Beispiel wird es nicht möglich sein, auf Grund einer Probeexcision die Differentialdiagnose zwischen gutartigem und bösartigem Tumor zu stellen. Anderseits bietet die endovesicale Probeexcision die Vorteile, daß die Entnahme unter Leitung

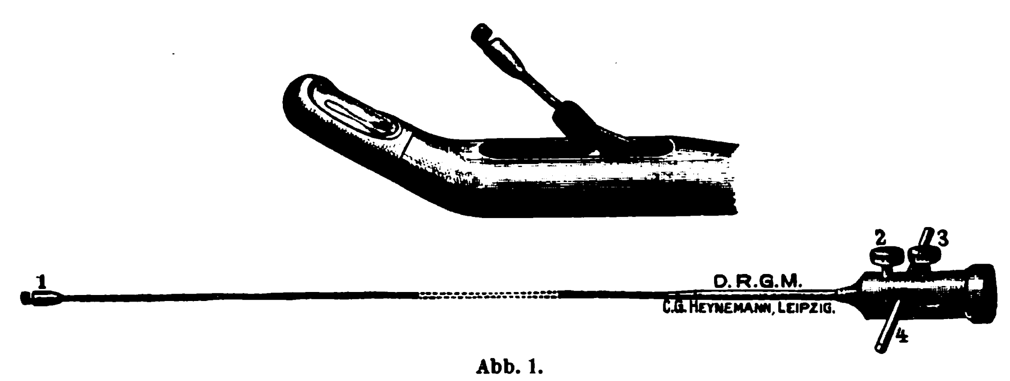


Abb. 1.

des Auges erfolgt und man so diejenigen Stellen aussuchen kann, und zwar auch die kleinsten umschriebenen Herde, welche pathologische Veränderungen aufweisen oder deren histologische Untersuchung erwünscht scheint. Ferner kann die Entnahme beliebig oft wiederholt werden, so daß verschiedene Stadien des Verlaufes eines pathologischen Prozesses bei dem gleichen Kranken beobachtet werden können. Die Probeexcision ist leicht und ohne Beschwerden für den Kranken, meist auch ohne Lokalanästhesie ausführbar. Mit Berücksichtigung der aus der Art der Entnahme sich ergebenden Einschränkungen sind wir daher wohl berechtigt, die endovesicale Probeexcision als diagnostisches Hilfsmittel heranzuziehen.

Ich bediente mich folgender Technik: Mit einer von der Firma *Heynemann*, Leipzig, konstruierten Zange (Abb. 1), welche den Vorteil hat, daß zu ihrer Anwendung nicht ein besonderes Operationscystoskop erforderlich ist, sondern welche durch ein gewöhnliches einläufiges Ureterencystoskop eingeführt werden kann, entnehme ich unter Leitung des Auges Teile der Blasenschleimhaut. Der entstehende Schleimhautdefekt markiert sich durch einen kleinen Blutpunkt. Nie sah ich größere


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Nachblutungen auftreten. Die geschlossene Zange wird aus dem Cystoskop gezogen und in Formalin ausgeschüttelt, so daß das Gewebe sofort nach Entnahme, ohne sonst berührt zu werden, in die Fixierungsflüssigkeit gelangt. Es empfiehlt sich, um es für die weitere Verarbeitung besser sichtbar zu machen, das Gewebe zu Beginn der Alkoholbehandlung in leicht mit Hämatoxylin gefärbtem Alkohol einzulegen. Dann erfolgt die Paraffineinbettung in typischer Weise. Sämtliche Schnitte, die sich ergeben, werden untersucht, da gelegentlich je nach Lage des Präparates Schnitte vorkommen, von denen nur ein Teil sämtliche excidierten Schichten enthält.

Einige der so gewonnenen Präparate seien im folgenden kurz besprochen[1]). Das Präparat der normalen Blasenschleimhaut läßt in seiner Gestaltung die Wirkung der Zange und eine häufige Art der Entnahme erkennen. Die Zange erfaßt eine Falte der Schleimhaut und trennt diese unter Mitnahme eines Teiles des submukösen Gewebes ab. Wir erkennen in den Schnitten die gleichmäßige Schichtung des Übergangsepithels, welches auf einer glatt durchlaufenden Basalmembran ruht.

Wie bereits erwähnt, muß bei den Anforderungen, die wir an die Probeexcision stellen, von vornherein berücksichtigt werden, daß nur das Bindegewebe nahe unter der Schleimhaut mit erfaßt werden kann. Es wäre daher verfehlt, wollte man die Probeexcision zur Beantwortung der Frage, ob Carcinom vorliegt oder nicht, heranziehen. Selbst die Gewinnung des ganzen in die Blase hineinragenden Tumors würde noch keine bindenden Schlüsse hierüber erlauben. Immerhin lassen auch kleinere, von der Oberfläche einer Neubildung gewonnene Gewebsstücke Schlüsse auf den feineren Bau zu. Man erkennt, daß das zarte Bindegewebsgerüst zum größten Teil aus stark erweiterten Gefäßen besteht, auf deren Verästelungen die Zellschichten sich mit papillomatösem Bau anlagern. Somit kann die Probeexcision unter Umständen die Unterscheidung zwischen einer entzündlichen Bildung (Cystitis proliferans) und einem papillomatösen Tumor wohl ermöglichen.

Gute typische Bilder erhalten wir von den verschiedenen Formen der Cystitis. Die akute Form läßt unter intakter Epitheldecke hochgradiges Ödem, Erweiterung sämtlicher Blutgefäße, die prall gefüllt sind und Wandständigkeit der Leukocyten aufweisen, erkennen. Das gesamte Gewebe ist von Lymphocyten und Leukocyten diffus durchsetzt, die sich vom Bindegewebe her auch zwischen die Zellen der wohlerhaltenen Epithellage hineindrängen.

Vorgeschrittenere Entzündungen zeigen totale Infiltration mit weißen Blutzellen aller Gewebsschichten. Vor allem ist die Epithellage

[1]) Aus äußeren Gründen kann nur ein kleiner Teil der zur Demonstration vorgesehenen Bilder hier wiedergegeben werden.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

betroffen, deren Zellen verschiedene Stadien regressiver Veränderung aufweisen. Auf der Oberfläche liegt eine mit Leukocyten durchsetzte Fibrinschicht.

Die Knötchenbildungen in der Blase, über deren Vorkommen die Meinungen sehr auseinandergehen, sind bisher fast nur an Leichenmaterial systematisch untersucht worden. Wie wenig zuverlässig dieses gerade in Fragen der Histologie der Blasenschleimhaut ist, wurde erwähnt. Das bei Gelegenheit operativer Eröffnung der Blase gewonnene Material wird bei der relativ seltenen Beschaffungsmöglichkeit nicht genügenden Ersatz liefern. So findet bei diesen Veränderungen die endovesicale Probeexcision ein dankbares Anwendungsgebiet.

Für die klinische Diagnostik interessieren in erster Linie die Knötchenbildungen, welche wir häufig im Anfangsstadium der Nierentuberkulose in der Umgebung des Ureters der kranken Niere finden. Die tuberkulöse Natur dieser Knötchen ist jedoch nicht ohne weiteres erkennbar. *Casper* berichtet über einen Fall, bei dem auf Grund des Nachweises von Knötchenbildungen am Ureterostium die Diagnose Nierentuberkulose gestellt war, der sich aber als eine Steinniere mit Pyonephrose erwies. Auch die pathologischen Anatomen (*Aschoff*, *Przewoski*) weisen auf die gelegentliche Schwierigkeit hin, bei makroskopischer Untersuchung die tuberkulösen Knötchen als solche zu erkennen und sie von anderen Knötchenbildungen zu unterscheiden. *Baetzner* empfiehlt den Tierversuch zur Entscheidung heranzuziehen. Daß die histologische Untersuchung endovesical entnommener Gewebsstückchen aus der Umgebung der Uretermündung zur Tuberkulosediagnostik herangezogen werden kann, wies *Buerger* nach. Er empfiehlt sie für alle die Fälle, in welchen Verdacht auf Nierentuberkulose vorliegt, ohne daß der Nachweis der Tuberkelbacillen im Harn gelingt. Nicht in allen Fällen von sicherer Nierentuberkulose gelang es mir, typische tuberkulöse Veränderungen im excidierten Stück nachzuweisen, trotzdem wird ein Versuch immer zu empfehlen sein, da der positive Befund die lange Wartezeit auf den Ausfall des Tierversuches sparen kann. Man erkennt in derartigen Präparaten unter intaktem Epithel typische Ansammlungen von lymphoiden und Epitheloidzellen in Verbindung mit verkäsenden nekrotischen Herden (Abb. 2).

Das Vorkommen von Lymphknötchen oder Ansammlungen von Lymphocyten in den Gewebsschichten unterhalb der Blasenschleimhaut wird von mehreren Autoren als normal angesprochen. (*Weichselbaum*, *Stöhr*.) *Lubarsch* fand sie, wenn auch nicht regelmäßig, in ganz normalen Blasen. Er läßt es dahingestellt, ob es sich bei diesen Lymphzellenanhäufungen um normale Bildungen handelt. Ihr Vorkommen in der normalen Blase wird von *Chiari* bezweifelt. Er spricht die Knötchen als pathologische Bildungen an, weil er sie bei Kindern niemals finden


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

konnte. Auch in vorgeschrittenem Alter können sie fehlen, wie *Przewoski* in Blasen von Männern von 18 und 23 Jahren nachwies. Bei genauer Durchforschung der gesamten Blase waren keine Knötchen zu finden. In anderen Fällen waren stets gleichzeitig mit den Knötchen auch Zeichen von Entzündung vorhanden, wie auch *Guyon* diese Bildungen als Folgen lang dauernder Entzündung auffaßt. Auch ich beobachtete diese Knötchen und konnte stets in der Anamnese eine länger dauernde Cystitis nachweisen. Diese sand- bis hirsekorngroßen Knötchen zeichnen sich durch einen graubräunlichen Farbenton aus. Gelegentlich haben

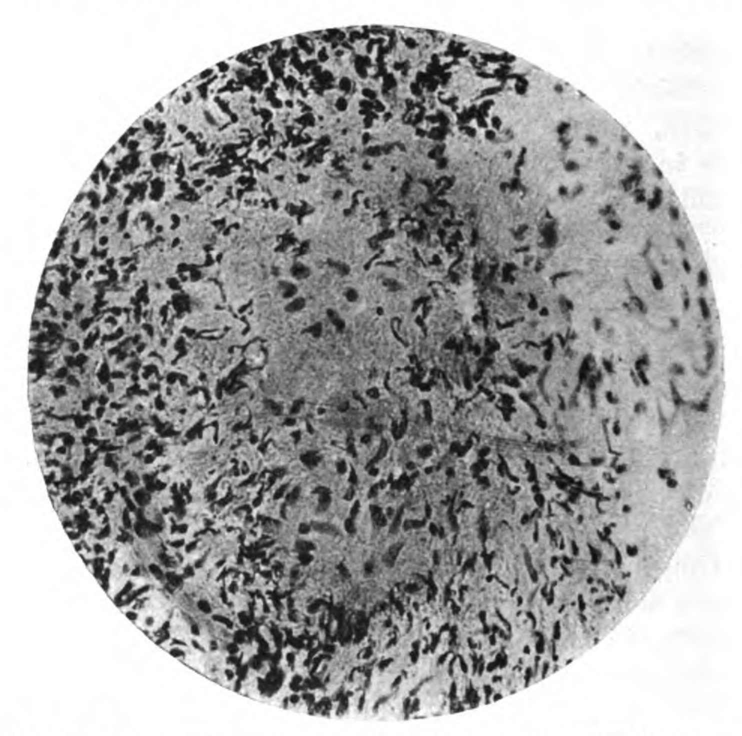


Abb. 2. Probeexcision aus einem tuberkulösen Knötchen der Harnblase.

sie einen roten Hof, so daß ihre makroskopische Unterscheidung gegen Tuberkulose schwierig sein kann. Sie sind nicht allzu selten, ich habe in letzter Zeit 14 Fälle beobachtet, von denen 13 weibliche Patienten betrafen. Die histologische Untersuchung ergibt entweder eine allmählich in die Umgebung übergehende, nicht scharf abgegrenzte Lymphzellenansammlung oder deutlicher abgegrenzte Lymphzellenknötchen, welche besonders an den größeren Knoten in der Peripherie eine dichtere Lagerung der Zellen, im Zentrum ein mehr lockeres Gefüge erkennen lassen. Der Bau erinnert bei einigen an den typischen Lymphfollikel. Entsprechend diesen Befunden unterscheidet *Zuckerkandl* 2 Typen, einmal die gefäßlosen Knötchen ohne scharfe Abgrenzung und ferner die mit Reticulum und Capillarnetz versehenen, welche den Bau von

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lymphfollikeln aufweisen. Die Epithellage verdünnt sich über ihnen bis auf eine Schicht. Bei der Probeentnahme brach in zwei Fällen das Knötchen auf und entleerte seinen Inhalt. Ein derartiges Vorkommnis mag auch ohne instrumentelle Einwirkung sich ereignen, so daß die Möglichkeit besteht, daß die Knötchen ihren Inhalt dem Harn beimengen (Abb. 3). Auf die Lymphknötchen als Ausgangsstätte der im Harn sich findenden weißen Blutzellen weist *Zuckerkandl* hin. Er nimmt an, daß die Zellen von den Knötchen aus die Schleimhautschicht bis zur Blasenlichtung hin durchwandern, wie wir es bei den polynucleären



Abb. 3. Lymphknötchen bei Cystitis nodularis (Probeexcision). Das Knötchen ist an der Stelle der dünnsten Epitheldecke bei der Entnahme aufgebrochen.

Leukocyten in Fällen akuter Cystitis geseher haben. Auffallend sind in den Knötchen große Zellen mit hellem Protoplasma und mehrfachen Einlagerungen. Weiteren Untersuchungen ist es vorbehalten zu entscheiden, ob wir in diesen Bildungen den Mutterboden für die Malakoplakie sehen dürfen und ob die großen Zellen Beziehungen zu den Malakoplakiezellen haben. Gelegentlich ist auch geschwüriger Zerfall der Knötchen beschrieben worden.

Nach *Przewoski* wird den Katarrhen der Harnwege durch das Auftreten der umschriebenen knötchenförmigen, kleinzelligen Infiltrationen ein besonderer Charakter aufgeprägt. Die Entzündungen zeichnen sich aus durch größere Hartnäckigkeit, Neigung zu Rezidiven,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weil die gleichsam organisierten Herde lange fortbestehen. Auch wir fanden sie vorwiegend bei chronisch rezidivierenden Cystitiden.

Seltener als die Lymphknötchen fanden wir in der Blase Knötchenbildungen epithelialer Natur, die im cystoskopischen Bild ersteren gleichen oder aber als enggruppierte, perlmutterglänzende Bläschen auf der Schleimhaut erscheinen. Bei den einfachen Bildungen handelt es sich um die von *v. Limbeck* und *v. Brunn* zuerst beschriebenen Veränderungen in der Blasenschleimhaut. Auch diese sind zuerst als normal angesprochen worden. *Aschoff* führte den Nachweis, daß bei Neugeborenen stets, und auch gelegentlich beim Erwachsenen, diese Knötchen vollkommen fehlen. Ihre Bildung wird von *v. Brunn* als eine Abschnürung des Epithels durch Bindegewebsleisten aufgefaßt, *Lubarsch* nimmt an, daß es sich um Epithelien handelt, die bei der Anlage versprengt oder nicht verbraucht sind, oder aber um postembryonale epitheliale Absprengungen, die unter Einwirkung fast normaler Bedingungen erfolgen. *Zuckerkandl* sieht in der Cystitis cystica und Cystitis glandularis verschiedene Grade desselben Prozesses, nämlich der Metaplasie des Blasenepithels in zylindrisches, Schleim sezernierendes Epithel. Nach *Aschoff* kommt nicht nur die Abschnürung durch zusammenwachsende Leisten für die Entstehung in Betracht, sondern auch direkte Sprossung des Epithels. Die einzelnen Phasen dieser Bildungen lassen sich an den durch Probeexcision gewonnenen Stücken gut verfolgen. Wir sehen die vollkommen an der Oberfläche gelegenen Inseln von Plattenepithel, welche *v. Brunn* als Epithelsprossen bezeichnet, und die tiefer gelegenen *v. Brunn*schen Epithelnester, welche keinen erkennbaren Zusammenhang mit dem Blasenepithel mehr aufweisen. Ist einmal die Abschnürung eines Epithelzapfens erfolgt, so kann er weitere Umwandlungen erfahren. Die zentralen Zellen werden heller, blasig aufgetrieben und zeigen auch Kernschwund. Durch sekundäre zentrale Verflüssigung oder kolloide Entartung oder nach anderen Autoren durch eine Sekretionstätigkeit kommt es zur Hohlraumbildung (Abb. 4). Weiterhin kann die Wand der einzelnen Cysten noch dadurch eine Umwandlung erfahren, daß das Epithel nach dem Lumen zu Sprossen treibt und mehrschichtig wird. Wir erhalten so das Bild der Cystitis glandularis. Auf die Einheitlichkeit aller dieser epithelialen Knötchenbildungen weisen *Lubarsch* und *Aschoff* hin. Ihr Vorkommen nebeneinander in derselben Blase spricht für diese Auffassung. Neben diesen epithelialen Bildungen finden sich auch Lymphzellenhaufen und umschriebene Knötchen.

Zweimal sahen wir in der Blase grauweiße Flecken, die von samtartigem Aussehen sich polsterartig über die Schleimhaut erhoben. Eine Gefäßzeichnung fehlt in ihrem Bereich, und auf ihr liegt wie Staub locker eine feine Masse, die aus abgestoßenen Epithelien besteht. Es


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

handelte sich um Leukoplakieherde in der Blase. *Ikeda* unterscheidet drei Formen der Leukoplakie: 1. solche mit typischem Bau der Epidermis und kompletter Verhornung; 2. in dem Leukoplakieherd findet sich nicht die typische Verhornung der obersten Schicht, nur einzelne Zellen sind gekörnt an Stelle eines durchlaufenden Stratum granulosum; 3. die rudimentäre Epithelmetaplasie *Zuckerkandls*, die sich durch fehlende Verhornung, Fehlen von Stachel- und Riffbildung und runde Kernformen in den obersten platten Zellen auszeichnet. *Stoerk* nimmt an, daß es sich in diesen Fällen um hydropische Quellung der von Hause aus



Abb. 4. Cystitis cystica (Probeexcision). Cyste und darunter ein solides Epithelnest.

unveränderten Blasenepithelien handelt. Diese letztere Form der Leukoplakie liegt in meinen beiden Fällen vor. Es finden sich dicht nebeneinander liegende, auf den Schnitten unregelmäßig kreisförmige Epithelzapfen, die der Schleimhautoberfläche eine wellige Begrenzung geben. Sie wölben sich gegen die Submucosa vor, welche ihrerseits zwischen die Zapfen feine Bindegewebsausläufer sendet. An der Grenze zum Bindegewebe ist das Epithel zylindrisch, die Kerne liegen dicht beieinander, mehr nach dem Zentrum der einzelnen Zapfen werden die Zellen größer, ihr Protoplasma ist ungefärbt, und nur die Zellgrenzen sind als feine Linien erkennbar. Erwähnenswert scheint mir, daß in beiden Fällen die Leukoplakie noch mit anderen Veränderungen in der Blase verbunden war. In einem Falle war der Leukoplakieherd

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von bräunlichen Knötchen umsäumt, die aus Lymphzellen bestanden. Im anderen, weniger ausgedehnten fanden sich, kaum 1 cm seitlich neben dem Herd, feine Bläschen, die sich als Cystitis glandularis erwiesen. Weitere Untersuchungen werden zeigen, ob zwischen den Leukoplakieherden dieser Art und den verschiedenen Formen der Cystitis cystica ein Zusammenhang derart besteht, daß die *v. Brunn*schen Epithelinseln bei ihrem Wachstum in die Tiefe sich zu einer Cystitis cystica usw. entwickeln, bei flächenhafter Ausdehnung zu dem beschriebenen Bilde der Leukoplakie führen.

Die Untersuchungen ergeben also, daß histologisch wohldifferentierbare Knötchen aus Lymphzellen, wie auch solche epithelialer Natur nebeneinander vorkommen. Das gleichzeitige Auftreten verschiedener Formen gleicher Art läßt annehmen, daß sie Stadien einer fortlaufenden Entwicklung darstellen. Das mehrfach beobachtete Nebeneinander legt die Vermutung nahe, daß auch gleiche Ursachen bei ihrer Bildung eine Rolle spielen.

Neben der Verwendbarkeit der endovesicalen Probeexcision zu diagnostischen Zwecken besteht durch sie die Möglichkeit, den klinischen Verlauf unter Kontrolle des Mikroskopes zu beobachten, die Einwirkung von Medikamenten auf die Blasenschleimhaut zu studieren und in Verbindung mit autoptischem Material, das stets zur Ergänzung herangezogen werden muß, zur Erforschung der Pathologie und Therapie der Blasenschleimhaut beizutragen.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, Ein Beitrag zur normalen und pathologischen Anatomie der Schleimheit der Harnwege und ihrer drüsigen Anhänge. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **138**, 119. 1894. — *Baetzner*, Diagnostik der chirurgischen Nierenerkrankungen. Berlin 1921. — *Blum*, Die Malakoplakia vesicae. Zeitschr. f. Urol. **12**, 401. 1918. — *v. Brunn*, Über drüsenähnliche Bildungen in der Schleimhaut des Nierenbeckens, des Ureters und der Harnblase des Menschen. Arch. f. mikr. Anat. **41**, 294. 1893. — *Buerger*, Méthode nouvelle de diagnostic de la tuberculose rénale. Journ. d'urol. **3**, Nr. 4. 1913. — *Casper*, Die Nierentuberkulose. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **12**, 304. — *Chiari*, Über das Vorkommen lymphatischen Gewebes in der Schleimhaut des harnleitenden Apparates des Menschen. Wien. med. Jahrbücher 1881, S. 9. — *Ikeda*, Beitrag zur Lehre der epidermoidalen Umwandlung des Harnblasenepithels. Zeitschr. f. Urol. **1**, 369. 1907. — *v. Limbeck*, Zur Kenntnis der Epithelcysten der Harnblase und der Ureteren. Zeitschr. f. Heilk. **8**, 55. 1887. — *Lubarsch*, Über Cysten der ableitenden Harnwege. Arch. f. mikr. Anat. **41**, 310. 1893. — *Przewoski*, Über noduläre und follikuläre Entzündung der Schleimhaut der Harnwege. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **116**, 516. 1889. — *Scheele*, Über Probeexcisionen aus der Blase. Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 1, S. 17. — *Stoerk*, Follikel und Cystenbildung der Schleimhaut der harnleitenden Wege. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **26**, 379. 1899. — *Stoerk* und *Zuckerkandl*, Über Cystitis glandularis und den Drüsenkrebs der Harnblase. Zeitschr. f. Urol. **1**, 3. 1907. — *Stöhr*, Lehrbuch der Histologie. — *Weichselbaum*, Wien. med. Ztg. 1881, S. 346, zit. nach *Stoerk*. — *Zuckerkandl*,



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verwandlung des Blasenepithels in sezernierendes Zylinderepithel. Zeitschr. f. Urol. 5, 622. 1911. — *Zuckerkandl* und *Fritsch*, Handbuch der Urologie.

59. Dr. **Alexander Hellwig** (Frankfurt a. M.): **Zur postoperativen Kropfprophylaxe. (Histologie der Hunde- und Rattenschilddrüse nach Jodfütterung.)**

Wir haben bisher nach Kropfoperationen mit etwa 40% Rezidiven zu rechnen. Daß die radikalen Methoden der doppelseitigen Resektion mit Unterbindung der 4 Hauptarterien uns in Zukunft vor Rezidiven bewahren werden, bezweifeln wir. Die vorzüglichen Erfolge der Kropfprophylaxe mit Jod, die aus Amerika und der Schweiz gemeldet werden, legen auch dem Chirurgen den Gedanken nahe, nach der Operation das Wiederwachsen der Struma durch Joddarreichung zu verhüten.

In welchen Fällen dürfen wir uns Erfolg von den Jodgaben versprechen, wo ist Jod unangebracht? Diese Fragen suchte ich dadurch zu beantworten, daß ich an Hunden und Ratten die Wirkung von Jodfütterung auf das histologische Bild ihrer Schilddrüse studierte.

Mikrophotogramm 1 zeigt eine normale Hundeschilddrüse mit mäßig großen Follikeln, gut gefärbtem Kolloid, flach kubischem Epithel, gutem Blutgehalt. Man sieht reichlich interfollikuläres, noch nicht zu Bläschen aufgebautes Epithel.

Mikrophotogramm 2 zeigt Ihnen dieselbe Drüse nach 4wöchiger Jodfütterung (tgl. 2 ccm einer Lösung 10 : 200,0 Jodkali). Was Ihnen zuerst auffällt, sind die enorm erweiterten, strotzend mit gut gefärbtem Kolloid erfüllten Follikel, deren Epithel flacher erscheint. Nirgends sehen Sie indes Zeichen von Degeneration: Der gute Blutgehalt, die erweiterten Lymphgefäße sprechen für einen lebhaften Resorptionsstrom.

Mikrophotogramm 3. Eine hyperplastische Hundeschilddrüse, künstlich durch regeneratorische Hypertrophie nach Resektion von $^4/_5$ des Organs hervorgerufen. Es überwiegen hier bei weitem die epithelialen Elemente, man sieht meist sehr kleine Follikel mit nur wenig Kolloid.

Mikrophotogramm 4. Nach 4wöchiger Jodfütterung zeigt der Drüsenrest desselben Hundes — *ohne makroskopische Vergrößerung* — ein ähnliches Bild wie die normale mit Jod gefütterte Drüse, d. h. eine mächtige Erweiterung der Follikel bei gutem Blut- und Lymphgehalt.

Die Rattenschilddrüsen, deren Demonstration ich mir bei der Kürze der Zeit sparen kann, zeigen eine volle Bestätigung der angeführten Befunde. Interessant erscheint hier die Beobachtung, daß große wie kleinste Dosen Jod ganz in dem gleichen Sinne wirken.

Nach Joddarreichung sehen wir also einen gewaltigen Kolloidreichtum in den normalen wie hyperplastischen Schilddrüsen, den wir nicht als Stauung infolge Untätigkeit der Drüse, sondern im Gegenteil als


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Folge gewaltig gesteigerter Sekretion aufzufassen haben. Denn es fehlen Degenerationszeichen, die Blut- und Lymphgefäße sind stark gefüllt. *Diese kolloidreichen Drüsen sind als hoch aktive Organe aufzufassen*, sie befriedigen die vermehrten Ansprüche des Organismus so völlig, daß eine regeneratorische Hyperplasie nach ausgedehnter Resektion zum Stillstand kommt.

Mit Wegelin glauben wir, daß das Kropftoxin eine funktionsuntüchtige Hyperplasie der epithelialen Schilddrüsenelemente zur Folge hat, die nicht genügend Sekret zu liefern imstande sind. Durch das Jod, ein mächtiges Stimulans für die Sekretbildung, wird Kolloid im Überschuß gebildet, das die Follikel — bei erhaltenem Aufspeicherungsvermögen — strotzend erfüllt.

Auf die menschliche Pathologie angewandt, wird Jod am Platze sein, wenn wir einen klein-follikulären Kropf — ich spreche hier nur von diffusen Formen — reseziert haben.

Mikrophotogramm 5 zeigt den Typus dieser von Wegelin sogenannten „Gebirgsschilddrüse". Die kleinen Follikel, das eingedickte spärliche Kolloid, der geringe Blutreichtum, das vermehrte Bindegewebe sind Zeichen verminderter Tätigkeit. Hier also ist Jod angebracht; es wird die Sekretion so lebhaft anregen, daß die Drüse ihren durch das Kropfgift erhöhten Ansprüchen gewachsen wird, somit die epitheliale Hyperplasie zum Stillstand kommen kann. Verfehlt aber muß uns die Jodprophylaxe in allen den Fällen erscheinen, die mit diffuser Kolloidstruma einhergehen. Bei einem Sekretüberschuß wie ihn Mikrophotogramm 6 zeigt, durch Jod die Sekretion des Kolloids noch steigern zu wollen, erscheint nicht nur überflüssig, Jod ist hier direkt schädlich, denn bei dieser überwertigen Kropfform wird durch Jod nun auch die Resorption erhöht werden, und die Gefahr des Jodbasedow rückt in bedenkliche Nähe.

Wenn die morphologische Methode überhaupt Schlüsse auf die Funktion der Schilddrüse zuläßt — und wir sind davon fest überzeugt — so ergibt sich aus unseren Versuchen folgendes:

1. Jod ruft in der normalen wie hyperplastischen Schilddrüse vermehrte Kolloidproduktion hervor. Indem es die Drüse funktionell hochwertiger macht, unterbleibt dabei trotz Erhöhung der Ansprüche (Kropftoxin) die epitheliale Hyperplasie.

2. Ergibt sich die praktische Folgerung: Jod darf nur bei kleinfollikulärer Hyperplasie (Struma diffusa mikrofollicularis) angewandt werden, bei der diffusen Kolloidstruma hat es wegen Gefahr eines Jodbasedow zu unterbleiben.

60. Herr **Nissen** (München): **Demonstrationen zur Bronchusunterbindung und zur „Gitterlunge".**

M. H.! Die *Pathologie der funktionellen Lungenausschaltung* ist aus



Generated on 2019-05-24 18:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

den Studien über die Wirkung von künstlichem Pneumothorax und Thorakoplastik bekannt.

Daß pathologisch-anatomisch gleichartige Veränderungen durch die Unterbindung des funktionellen Lungengefäßes, der A. pulmonalis, erreicht werden, haben *Sauerbruch* und *Bruns* gezeigt. Aber gerade die morphologische Auswirkung der Pulmonalisunterbindung ist in der Folgezeit pathogenetisch nicht eindeutig beurteilt worden. Die Frage, wie weit ein nach der Pulmonalisunterbindung auftretender Infarkt an der folgenden bindegewebigen Schrumpfung beteiligt sei, erschwerte die Auslegung der histologischen Veränderungen.

In noch vollendeterer Weise als durch Pneumothorax, Thorakoplastik und Pulmonalisunterbindung läßt sich aber die funktionelle Ausschaltung durch *Unterbindung eines Bronchus* erreichen.

Wir führten die *Unterbindung* eines *Haupt-* oder *Stammbronchus* im Experiment 17 mal durch[1]).

Wie schon *Lichtheim* und *Heller* nachweisen konnten, ist die im unterbundenen Lungenlappen zurückbleibende atmosphärische *Luft* nach wenigen (etwa 4) Stunden resorbiert.

Im Bronchialbaum sammelt sich peripher von der Unterbindungsstelle — vom 3. Tage ab grob sichtbar — schleimiges *Sekret*, dessen zellige Bestandteile nach Art und Menge wechseln.

Überwiegen im Bronchialsekret die leukocytären Elemente gegenüber den desquamierten Epithelien, dann wird regelmäßig auch eine erhebliche Anzahl von Alveolarlichtungen durch Gewebsflüssigkeit ausgefüllt, deren hervorstechendste Eigenschaft der Reichtum an abgelösten Alveolarendothelien ist.

In besonders augenfälliger Weise treten die Erscheinungen der zellreichen Sekretion, Exsudation und Transsudation in Bronchien und Alveolen dann auf, wenn zugleich mit der Bronchusunterbindung die grobsichtbaren begleitenden Nerven des Plexus pulmonalis durchtrennt waren. Damit ist für uns der *Einfluß der Nervendurchtrennung auf den Flüssigkeits- und Zellreichtum* der atmenden und abführenden Luftwege keineswegs sichergestellt. Konnte doch nachgewiesen werden, daß sich das Eindringen von Schleim und Gewebsflüssigkeit in die kleinsten Bronchiolen und Alveolen vermeiden ließ, wenn der unterbundene Lungenlappen durch extrathorakale Lagerung der atmenden Thoraxwand entzogen war.

Also hat auch die ansaugende Kraft des respirierenden Thorax mit Sicherheit einen gewichtigen, wechselvollen Einfluß auf die erwähnte Exsudation und Transsudation.

In der Mehrzahl der Fälle trafen wir jedoch den intrathorakal liegenden unterbundenen Lappen *ohne* Flüssigkeitserguß in Bronchiolen

[1]) Erscheint in Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 179, H. 3—4.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

und Alveolen an. Die geringe Menge des im Hauptbronchus stagnierenden schleimigen, zellarmen Sekretes enthielt fast nur abgeschilferte Epithelien. Dabei ist bemerkenswert, daß bakterioskopisch niemals Infektionserreger nachgewiesen werden konnten.

Mit der Dauer des Experimentes — unsere Untersuchungen erstrecken sich bis auf 3 Monate post op. — traten zwei verschiedene *gewebliche Umbildungsvorgänge* in der unterbundenen Lunge auf. Beide kennzeichnen sich als *bindegewebige Durchwucherung des Lungenlappens.*

Nur geht in der Lunge, deren Luftwege reichlich Flüssigkeit und zellige Elemente enthalten, der Wucherungsprozeß sowohl von dem intralobulären, perivasculären Gewebe *wie ganz besonders von der Pleura pulmonalis und den interlobulären Septen aus,* während in den — unserer Ansicht nach reineren — Experimenten der anderen Gruppe die *Bindegewebswucherung lediglich von den im peribronchialen und perivasculären Gewebe liegenden adventitiellen Zellen ihren Ausgang nimmt.*

Entsprechend der Bindegewebsproliferation, welche dem Kollaps von Alveolen und Bronchiolen folgt, erfährt der unterbundene Lungenlappen eine erhebliche Schrumpfung *bei völlig freibleibender visceraler Pleura.*

Im 3. Monat des Versuchs ist eine Carnifikation des geschrumpften Lappens eingetreten. Die Knorpelspangen verfallen einer histologisch erkennbaren fortschreitenden Atrophie. Die Gefäße zeigen jene Wandveränderungen, welche für den Ausfall großer Capillargebiete bezeichnend sind.

Wir sehen also grundsätzlich dieselben geweblichen Veränderungen nach der Bronchusunterbindung auftreten, die wir nach der Unterbindung der A. pulmonalis zu finden gewohnt sind.

Hier wie dort antwortet die Lunge auf die funktionelle Ausschaltung mit einer bindegewebigen Schrumpfung.

Wird aber *zugleich mit dem Bronchus die begleitende A. bronchialis,* die beim Kaninchen gut sichtbar ist, *unterbunden,* dann finden wir 6 Wochen nach der Unterbindung den Lungenlappen als großen Eitersack vor.

Über den nutritiven Wert der A. bronchialis im *atmenden* Lungenlappen mag man streiten; für das *funktionell ausgeschaltete* Lungenparenchym besteht aber — wie das Experiment beweist — der Satz zu Recht, daß die A. bronchialis das ernährende Gefäß ist.

Vom allgemein-pathologischen Standpunkt betrachtet erzeugen wir durch die Unterbindung von Bronchus und A. bronchialis ein gut abgegrenztes parenchymatöses (Lungen-) *Gewebe mit ausschließlich venöser Blutdurchströmung.* Diese Alleinversorgung mit venösem Blut bedeutet, wie wir sehen, eine vernichtende Gewebsschädigung. Die



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ergebnisse des Experiments sind demnach geeignet, die Grundlagen des allgemein-pathologischen Begriffs der „cyanotischen Induration“ in Frage zu stellen.

Es ist schließlich noch zu erwähnen, daß in allen Fällen die Ligatur des Bronchus völlig dicht gehalten hat. An der Ligaturstelle entsteht eine feste, fibröse Narbe, welche allseits plastisch von Lungenpleura gedeckt und von der peripheren wie zentralen Bronchuswand vascularisiert wird.

Diese Besonderheiten des pathologisch-anatomischen Bildes der Unterbindungsstelle geben Anlaß dazu, *die präliminäre Unterbindung des Bronchus in seiner Kontinuität für gewisse Fälle von Lungenresektion in der praktischen Chirurgie zur Diskussion zu stellen.*

Es kämen die lobären Erkrankungen in Betracht, welche ohne entzündliche Sekretstauungen einhergehen, z. B. manche Fälle von Tumoren, Echinokokkose und Aktinomykose der Lunge.

Mit der Erörterung eines zuverlässigen Bronchusverschlusses ist ein Brennpunkt thorax-chirurgischer Fragen berührt.

Ich möchte daher noch kurz die *Pathologie großer Bronchialfisteln* streifen, wie wir sie in der Chirurgischen Klinik München an einem nennenswerten Material erlernen konnten. Ich meine die Bronchialfisteln, welche im Verlauf umfangreicher Lungengewebseinschmelzung nach operativer Eröffnung des Krankheitsherdes entstehen.

Nach Reinigung des großen Absceß- oder Gangränherdes, von dem wir annehmen, daß er hiluswärts mit einem großen Bronchus kommuniziert, bietet sich im Thoraxinnern ein eigenartiges pathologisch-anatomisches Bild, das *Sauerbruch* als *Gitterlunge* bezeichnet hat.

Ein wirres Netzwerk von fleischfarbenen Gewebsbalken durchzieht die große ausheilende Absceßhöhle. Die teils bandartigen, teils drehrunden Netzstränge konvergieren nach dem Lungenhilus, dem Sitz der Bronchialfistel (Demonstration).

Histologische Untersuchungen haben gezeigt, daß die pulmonale Wand der Höhle, ebenso wie das durchziehende Gitterwerk *einen gleichmäßigen Epithelbelag* besitzt. In der weiteren Umgebung der Bronchialfistel trägt das Epithel Flimmerhaare; hin und wieder werden dort auch subepithelial gelegene, cystisch veränderte Schleimdrüsen angetroffen.

Den Hauptbestandteil der Gewebsbalken bilden die Gefäße. Sie sind gewöhnlich hochgradig verändert: Ihre Intima ist gewuchert, die übrigen Wandschichten sind zu einem derben Bindegewebsmantel verschmolzen. Indessen finden sich in manchen Netzsträngen Gefäße von achtbarem Innenkaliber.

Die *Pathogenese* der Gitterlunge ist durchsichtig. Die großen Gefäße und Septen widerstehen bei der Absceßausbildung dem eitrigen Zerfall.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ihre Abwehrreaktion ist die produktive interstitielle Pneumonie mit den charakteristischen geschilderten Folgezuständen an Bindegewebe und Gefäßen.

Eine häufige Begleiterscheinung des Lungenabscesses ist die Pleuraverwachsung im Bereich des Krankheitsherdes. Ist sie von vornherein nicht vorhanden, dann wird sie nach den Regeln der chirurgischen Absceßeröffnung — und wir haben hier nur chirurgisch behandelte Lungensequestrationen im Auge — durch die Voroperation herbeigeführt.

Durch die also in jedem Fall vorhandene *regionäre Pleurafixation* wird, ähnlich wie bei tuberkulösen, pleuraverwachsenen Kavernen, die Höhle *starr*, *ihr Netzwerk wird gespannt* gehalten.

Schließlich wird das Bild der Gitterung in der Höhlenwand noch dadurch verstärkt, daß das angrenzende respiratorische Lungenparenchym, falls es funktionell dem fistelnden Bronchus zugehört, eine Atelektase erfährt. Es ist selbstverständlich, daß im Gefolge der Atelektase die größeren, angespannten Septen plastisch hervortreten werden.

Der Grad der Atelektase wird von der Möglichkeit retrograder Atmung durch die Bronchialfistel abhängen.

Einen interessanten Einblick in reparatorische *Vorgänge* bei klaffenden Lungenwunden gewährt die Epithelisierung von Höhlenwandung und Netzsträngen. Sie nimmt ihren Ausgang sowohl von der Innenfläche des fistelnden Hauptbronchus wie von den zahlreichen durch die Gewebseinschmelzung eröffneten kleineren Bronchen und Bronchiolen, vielleicht auch vom Endothelbelag gesprengter Alveolen. Das Auftreten einer Endothelauskleidung ist aus der Histologie gereinigter phthisischer und bronchiektatischer Kavernen bekannt.

Wir haben versucht, unsere Auffassung von der Pathogenese der Gitterlunge experimentell zu erhärten.

Die Erläuterung der Versuchsanordnung, sowie die ausführliche Darstellung des klinischen und pathologisch-anatomischen Materials erfolgt in einer späteren Veröffentlichung.

Die experimentelle Darstellung der Gitterlunge scheiterte in der Mehrzahl der Versuche an der Unmöglichkeit, die Versuchstiere nach den Voroperationen genügend lange am Leben zu erhalten.

Bis jetzt verfügen wir über einen abgeschlossenen und gelungenen Versuch bei einer Katze: Die Aussaat des Bronchialepithels überschreitet in beträchtlichem Umfang die nähere Umgebung der Bronchialfistel, welche in eine starr gehaltene Lungenhöhle mündet (Demonstration).

Zur chirurgischen Behandlung solcher in der Tiefe des Thorax gelegener Bronchialfisteln, die zur Ausbildung einer Gitterlunge geführt haben, ergeben sich folgende Überlegungen:



Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1. Entgegen dem Ausheilungsmodus kleinerer Herde verhindert in der Gitterlunge der Epithelbelag die Ausfüllung der Höhle durch einwucherndes Granulationsgewebe.

2. Es muß versucht werden, die gereinigte Absceßhöhle nach Entfernung des durchziehenden Netzwerkes durch ausgiebige Brustwandmobilisierung zum Kollaps zu bringen.

3. Besteht die nach der Brustwandmobilisierung ins Hautniveau verschobene Bronchialfistel fort, dann ist die Möglichkeit ihres Verschlusses durch Hautlappenplastik gegeben.

4. Sollte es sich als unmöglich erweisen, Kollaps und Verödung der Höhle zu erzielen, dann ist die radikale Entfernung des ganzen ephitelisierten Gewebes unerläßlich. Die praktische Durchführung dieser Forderung läßt sich wohl meist nur durch Exstirpation des betreffenden restlichen Lungenlappens erreichen.

Die Umwandlung der Gitterlunge in einen einzigen Hohlraum, der plastisch gedeckt werden kann, ist an unserer Klinik in dem eben bildlich demonstrierten Fall gelungen, wie Ihnen das zweite Bild zeigt. Die plastische Deckung steht allerdings noch aus.

(Demonstration von 2 Photographien, 9 Mikrophotogrammen 2 zeichnerischen Darstellungen.)

61. Laqua (Breslau): Physiologische Untersuchungen an Operateuren nach lange dauernden Operationstagen.

M. H.! Der Beruf des Chirurgen stellt unter allen medizinischen Disziplinen ohne Zweifel die höchsten Anforderungen an die körperliche Leistungsfähigkeit. Ich habe auf Veranlassung meines Chefs, Herrn Geheimrat *Küttner*, versucht, diese, ich möchte sagen populäre Tatsache experimentell zu untersuchen. Fragestellung war dabei für mich:

1. ob die mechanische Arbeitsleistung als solche, das lange Stehen am Operationstisch,
2. die chronische Inhalation von Äther

Traumen darstellen, die in ihrer Summation einer gewissen Berufsschädigung gleichzusetzen sind.

Als Maßstab für die Beurteilung der ersten Frage diente mir in erster Linie das Verhalten des *Herzens*, daneben das der *Nieren*. Ich bestimmte zunächst in einer größeren Serie, im ganzen in 150 Fällen, an Operateuren und Operationspersonal den Blutdruck unmittelbar vor Beginn und kurz nach Beendigung der Operationen, und zwar nur an Tagen mit einer Operationsdauer von mindestens 5 Stunden. Diese vergleichenden Messungen ergaben ein *Sinken des maximalen Blutdruckes* in 86% der Fälle um durchschnittlich 11 mm Hg, des *minimalen Blutdruckes* in 72% um 8 mm Hg im Mittel. Diese Blutdrucksenkung um durch-


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schnittlich 11 und 8 mm Hg ist nicht erheblich, den Kontrollversuchen an operationsfreien Tagen gegenüber jedoch deutlich erkennbar. Weitgehende Schlüsse daraus zu ziehen, etwa auf eine Beeinträchtigung der Herzfunktion, wäre verfehlt. Normalerweise sinkt der Blutdruck nach körperlicher Arbeit, und so kann uns diese Blutdruckerniedrigung nach anstrengenden Operationstagen höchstens als objektive Bestätigung der schon subjektiv empfundenen Tatsache dienen, daß neben dem Aufwand an geistiger Konzentration eine nicht unerhebliche körperliche Arbeit geleistet wurde. Auch die feinere Untersuchung des Herzens mit dem *Elektrokardiogramm* ergab keine Abweichung von der normalen Funktion, dagegen sah ich vereinzelt vorübergehende *Extrasystolen* auftreten, allein auch daraus wird man höchstens den Schluß auf ein nervöses Herz ziehen dürfen.

Die Untersuchung des *Urins* auf *Eiweiß* lag nahe, weil bekanntlich nach größeren körperlichen Leistungen die Nieren für Eiweiß durchlässig werden können. Ich konnte jedoch in keinem einzigen der Fälle Albumen nachweisen.

Was den zweiten Punkt anlangt, so ist zu bemerken, daß der Nachweis von Äther im Blut und in der Exspirationsluft ebenso wie bei Operierten an und für sich noch keine Schädigung des Organismus zu bedeuten braucht. Erst *Veränderungen im roten Blutbild und im Hämoglobingehalt*, *Störungen der Leberfunktion*, für die wir ein feines Reagens in dem Auftreten von Urobilin und Urobilinogen im Harn besitzen, würden uns einen Hinweis auf eine derartige Schädigung geben. Die Bestimmung des Äthers im Blut und der Ausatmungsluft geschah nach der modifizierten *Nicloux*schen Methode, die auf der Oxydation des Äthers und der Reduktion von Bichromat beruht und sehr genaue Werte gibt[1]). In Betracht kamen wiederum nur Operationstage von mindestens 5 Stunden Dauer, in denen vorzugsweise in Narkose operiert wurde. Der Äthergehalt der Exspirationsluft unmittelbar nach Beendigung der Operationen schwankte zwischen 0,52 und 0,83 mg pro Liter Luft bei einem Äthergehalt des Blutes von 1,5—2,3 mg auf 100 ccm, und war beim Narkotiseur höher als beim Operateur. Etwa 4—5 Stunden später enthielten 1 l Luft nur noch 0,07—0,09, 100 ccm Blut noch 0,4—0,6 mg Äther, durchschnittlich nach 6 Stunden war im Blut und der Ausatmungsluft Äther nicht mehr nachzuweisen.

Dieser relativ geringe Äthergehalt des Blutes machte eine Hämolyse oder eine Beeinträchtigung der Leberfunktion von vornherein wenig wahrscheinlich, in der Tat konnte ich in unseren Fällen keinen Anhalt für eine Verminderung der Erythrocyten oder des Hämoglobingehaltes gewinnen, Urobilin oder Urobilinogen im Harn niemals nachweisen.

[1]) Diese Untersuchungen wurden im Physiologischen Institut der Universität Breslau unter gütiger Unterstützung von Herrn Prof. *Schmitz* vorgenommen.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ich befinde mich hier im Widerspruch zu *Gramén*[1]), der in zwei Fällen eine merkliche Abnahme der Erythrocyten feststellen konnte.

Ich möchte hier noch auf folgende Beobachtung hinweisen. Beim Vergleich der Zahlen *Graméns* und der meinigen fiel mir auf, daß er bei gleicher Methodik, in drei seiner Fälle nach einer etwa 1stündigen Narkose annähernd dieselben Werte angibt, wie ich sie nach 4—5stündigem Aufenthalt im Operationssaal fand. Dies könnte meines Erachtens vielleicht ein *Maßstab für die Ventilationsverhältnisse* eines Operationssaales sein, und dazu würde es gut passen, daß auch bei uns eine Differenz bestand: die im kleinen, septischen Operationssaale gefundenen Werte waren relativ höher als die im großen Saale sich ergaben.

M. H.! Das Resultat dieser Untersuchungen, die mich mehr als ein Jahr lang beschäftigt haben und im einzelnen zum Teil sehr mühsam und zeitraubend gewesen sind, ist in wenigen Worten dargelegt. Es konnte festgestellt werden — und das erscheint für die Chirurgen vom Fach nicht ohne Interesse —, daß selbst stundenlange, sehr anstrengende Tätigkeit im Operationssaale weder nach der mechanischen noch nach der chemischen Seite hin eine Gesundheitsschädigung bedeutet. Da die Untersuchungen über längere Zeiträume auch an Personen fortgesetzt wurden, die schon jahre- und jahrzehntelang chirurgisch tätig sind, so kann von einer Berufsschädigung durch Summation der genannten Schädlichkeiten nicht gesprochen werden.

62. W. Sternberg (Berlin): **Eine einfache Methode der Gastroskopie mit einem neuen Endoskop.**

Zur Endoskopie des größten Hohlorgans beschränkte man sich bisher immer nur auf *eine* Lagerung des Kranken und machte diese abhängig von der Leichtigkeit der Einführung. Ohne Narkoticum kam man niemals aus. Nur auf sehr kurze Zeit konnte man die einzelne Endoskopie ausdehnen. Allgemein konnte man den praktisch wichtigsten Teil, den Pylorus, nur in $^2/_3$ aller Fälle zu Gesicht bringen.

Meine neue Lagerung des Kranken zur Gastroskopie in Knie-Ellenbogenlage erleichtert die Einführung ungemein und läßt überdies die willkürliche Veränderung der Position leicht zu. Dieser Lage-Wechsel ist aber zur orientierenden Absuchung der Schleimhaut durchaus erforderlich. Denn er ist der Kunstgriff, um das Übersehen eines Ulcus zu vermeiden, vergleichbar etwa dem Kunstgriff des Verstreichens der Schleimhaut auf dem Sektionstisch.

Wesentlich vereinfacht wird die Gastroskopie durch mein neues Gastroskop (Georg Wolf, Berlin NW 6, Karlstr. 18), das nichts weiter ist als ein Cystoskop. So ist das gebogene Instrument der gerade

[1]) *Gramén*, Acta Chirurgica Scandinavica 1922, Suppl. 1.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gegensatz der biegsamen Gastroskope. Wie das Cystoskop, zeichnet sich solch cystoskopisches Gastroskop auch durch die leichte Einführbarkeit aus. Spielend leicht kann man dieses Endoskop ohne jedes Narkoticum, ohne jede Assistenz, selbst in der ambulanten Praxis zur Anwendung bringen. Die Zeitdauer der Endoskopie läßt sich so über $^1/_4$ Stunde leicht ausdehnen. In der Heidelberger Universitäts-Klinik habe ich bei einem Patienten die gastroskopische Sitzung auf 20 Minuten ausdehnen können. Dazu kommt die Erhöhung der Lichtstärke und Beleuchtungsstärke, wie sie dem Cystoskop eigen ist.

Bisher war, photometrisch gemessen, die quantitative Lichtstärke der Lampen noch kleiner als eine halbe H. K[1]). Man endoskopierte also im Dunkeln. Die Lichtstärke meiner Lampen beträgt bis zu 15 H. K.

Ausnahmslos in jedem Fall ist der Pylorus zu sehen.

Zufolge der Anordnung meines Instrumentes lassen sich Längen- und Kaliber-Masse wesentlich reduzieren.

So habe ich ein Pyloroskop herstellen lassen (Georg Wolf) von nur 45 cm brauchbarer Länge und $7^1/_2$ mm Kaliber. Diese Reduzierung ist beträchtlich, wenn man bedenkt, daß schon das Oesophagoskop 50 cm Länge und 10, 12, 14 mm Kaliber hat. Auch mit diesem Pyloroskop ist jeder Normale zu gastroskopieren und zu pyloroskopieren. Wie der Begriff der Oesophagoskopierbarkeit mit Einführung der modernen Endoskope gewichen ist, genau so ist auch der Begriff der Gastroskopierbarkeit und Pyloroskopierbarkeit überwunden.

63. Dr. F. Erkes (Reichenberg, Böhmen): **Über den Wert der Jejunostomie bei den schwersten Formen des tumorbildenden Ulcus ventriculi.**

M. H.! Ich möchte kurz über zwei Fälle berichten, die Ihnen zeigen, was die Jejunostomie bei gewissen Formen des Magengeschwürs zu leisten imstande ist. Die Fälle, die ich im Auge habe, sind die mit der Bildung ausgedehnter entzündlicher Tumoren einhergehenden Magengeschwüre, bei denen der größte Teil des Magens oder auch das ganze Organ derartig vom Tumor eingemauert ist, daß man gar nicht an dasselbe herankommen kann. Diese Fälle sind selten. In den Statistiken der letzten Jahre (*Schinz* u. a.) fand ich keinen derartigen Fall erwähnt. *Keppler* und ich beobachteten gelegentlich der Bearbeitung des Magenmaterials der *Bier*schen Klinik einen einzigen analogen Fall, bei dem es nach einer Querresektion wegen Ulcus der kleinen Kurvatur zur Entwicklung eines etwa mannskopfgroßen Tumors gekommen war. Die Gastroenterostomie an der vom Tumor freigebliebenen Stelle des

[1]) H. K. Abkürzung für Hefnerkerze, ist die Einheit der Lichtstärke oder Lichtintensität, also der Lichtstromdichte.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Magens an der Vorderwand oberhalb der großen Kurvatur führte zur endgültigen Heilung. Unsere beiden Fälle sind folgende:

Fall I. T. V., 38jähriger Landsturmmann aus Galizien. Seit 6 Jahren magenleidend. Häufig Erbrechen, saures Aufstoßen, Schmerzen nach dem Essen. Im letzten halben Jahr Verschlimmerung. Eingeliefert mit der Diagnose: Inoperables Carcinom zwecks Abschub ins Hinterland.

Befund: Sehr kachektischer Mann. Im rechten Oberbauch, ca. handbreit nach links die Mittellinie überschreitend, tastet man einen harten, glatten, unbeweglichen Tumor, der unten bis zur Nabellinie reicht. Röntgenbild konnte infolge äußerer Verhältnisse (im Felde) nicht gemacht werden.

Bei der Operation (3. V. 1918) kam man zwischen Schwertfortsatz und Nabel in derbes, mäßig blutendes Tumorgewebe. Verlängerung des Schnitts bis unter den Nabel führte in die freie Bauchhöhle. Mit der eingeführten Hand konnte man den Tumor umgreifen. Er war fest mit den Bauchdecken verwachsen, glattwandig, derb und füllte die ganze rechte Oberbauchseite und einen Teil des linken Epigastriums aus. Der Magen war im Tumor völlig eingemauert und nicht darstellbar. Jejunostomie ca. 30 cm unterhalb der Plica duodeno-jejunalis. Heilung per primam. Während des 6wöchigen Aufenthaltes ausschließliche Ernährung durch die Jejunostomie. Beim Abtransport nach 6 Wochen war der Tumor völlig geschwunden und der Mann beschwerdefrei. Nach brieflicher Nachricht, $^3/_4$ Jahr später, ist er voll arbeitsfähig und beschwerdefrei.

Fall II. J. F., 42jähriger Landwirt aus Ketten. Seit 15 Jahren magenleidend. Wiederholt Erbrechen, auch Bluterbrechen. Saures Aufstoßen, Schmerzen nach dem Essen. Trotz diätetischer Behandlung und Liegekur immer nur kurz dauernde vorübergehende Besserung. Im letzten halben Jahr Verschlimmerung. Schmerzen auch unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Hochgradige Abmagerung. Völlige Arbeitsunfähigkeit.

Befund: Sehr magerer Mann im Zustand schwerster Kachexie. Röntgenbild zeigt Streckung der kleinen Kurvatur. Großer 5-Stundenrest. Im rechten Oberbauch, mehr als handbreit links die Mittellinie überschreitend, fühlt man einen derben, gänzlich unbeweglichen glattwandigen Tumor, der nach unten rechts die Nabellinie etwa 1 cm weit überschreitet. Unter der Diagnose: Inoperables Carcinom oder Echinokokkus.

Operation am 5. III. 1921 in Lokalanästhesie plus Billrothmischung. Epigastrischer Medianschnitt. Derselbe führt direkt in Tumorgewebe. Verlängerung des Schnitts nach unten und rechts. In der rechten Bauchseite kommt man in freies Peritoneum. Die eingeführte Hand umgreift den großen, unbeweglichen, mit den Bauchdecken fest verbackenen Tumor, in den der Magen völlig sowie ein Teil der Leber eingebacken ist. Es ist kein freies Stück Magenwand zu bekommen. Jejunostomie ca. 30 cm unterhalb der Plica duodeno-jejunalis. Die histologische Untersuchung eines excidierten Tumorstückes ergab: entzündlicher Tumor, nirgends Zeichen maligner Entartung. Heilung per primam bis auf eine kleine Stichkanaleiterung. Durch 6 Wochen ausschließlich Ernährung durch die Jejunostomie, dann nebenher Flüssigkeit in kleinen Mengen auch per os. Nach 3 Monaten wird der Schlauch aus der Jejunostomiefistel endgültig weggelassen, worauf sich die Fistel in kurzer Zeit schließt. Der Tumor war nach 6 Wochen restlos verschwunden. Bei der Nachuntersuchung am 9. XII. 21 hatte der Patient 16 kg zugenommen, war völlig beschwerdefrei und konnte alles essen. Benzidinprobe negativ. Die Röntgenuntersuchung ergab einen normalen Angelhakenmagen und einen kleinen 5-Stundenrest.

Bei späteren etappenweise vorgenommenen Nachuntersuchungen fand sich zeitweise Blut, zeitweise kein Blut im Stuhl.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

M. H. Wenn wir also die Frage nach einer anatomischen Heilung noch offen lassen, so hat in beiden Fällen doch die Jejunostomie so viel geleistet, daß sie zu einer klinischen Heilung führte und den früher absolut inoperablen Fall (falls es überhaupt notwendig werden sollte) einer direkten operativen Inangriffnahme zugänglich gemacht hat.

64. E. Kisch (Berlin): **Thoraxkompression nach Thorakoplastik.**

Da sich sehr bald nach Ausführung einer Thorakoplastik an Stelle der resezierten Rippen neue Knochenspangen bilden, die häufig eine ausgiebige Einengung des Thorax verhindern, ja mitunter sogar durch allzu starkes Längenwachstum einen bereits stark retrahierten Thorax wieder in Inspirationsstellung zurückdrängen, habe ich ein Korsett bauen lassen, das durch starke Kompression der operierten Thoraxhälfte diese Nachteile ausschließt.

Das Korsett besteht aus den Armstützen und dem Beckengurt des *Hessing*schen Korsetts; an der Armstütze der gesunden Seite sind dicht untereinander 6 mit Leder überzogene Stahlfedern angebracht, die von ungefähr Rippenbreite sind und gewissermaßen die Rippen ersetzen sollen. Diese Stahlfedern verlaufen über dem Rücken, werden unter starkem Zug um die operierte Thoraxhälfte herumgeführt und an einer an der Vorderseite der operierten Thoraxhälfte verlaufenden Längsstange befestigt.

Trotz dieser starken elastischen Kompression auf der operierten Thoraxhälfte kann der Kranke auf der gesunden Seite ungehindert tiefe Inspirationen ausführen.

Es wird ein Kranker demonstriert, bei dem K. wegen ausgedehnter kavernöser Phthise die 1.—11. Rippe ausgiebig — von der Vertebral- bis zur mittleren Axillarlinie — entfernt hat; von der ersten Rippe wurde gut 3 cm reseziert. Der Kranke trägt dieses Korsett während mehrerer Monate nach der Operation.

Ausführlicheres über diese Nachbehandlung der Thorakoplastik mit Abbildungen des Korsetts wird in einer der nächsten Nummern des Zentralblattes für Chirurgie veröffentlicht werden.

65. E. Kisch (Berlin): **Ambulante Sonnen-Freiluftbehandlung der Knochen-, Gelenk- und Drüsen-Tuberkulose.**

Aus zwei Gründen wurde die Durchführung der in Hohenlychen geübten Sonnen-, Freiluft-, Stauungs- und Jodbehandlung der äußeren Tuberkulose in gewissem Grade erschwert.

In erster Linie war es die gewaltige Zunahme der Knochen-, Gelenk- und Drüsentuberkulose infolge der schlechten Ernährung während des Krieges und der Nachkriegszeit.

Daher war es keine Seltenheit, daß trotz der in Hohenlychen vorhan-



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

denen 250 Betten Kranke $^{1}/_{4}$ Jahr und länger bis zu ihrer Aufnahme in Hohenlychen warten mußten. Ferner kam noch erschwerend für die stationäre Behandlung die Geldfrage hinzu. Entsprechend der Erhöhung der Lohn und Lebensmittelpreise mußten natürlich auch die Verpflegungssätze sprunghaft gesteigert werden. Obwohl gerade in letzter Zeit die bezahlenden Behörden bei der Bewilligung von Kuren in dankenswerter Weise ein immer größeres Entgegenkommen an den Tag legten, haben wir es dennoch für unsere Pflicht gehalten, die bezahlenden Behörden nach Möglichkeit zu entlasten.

Daher hat auf mein Anraten die Chirurgische Universitätsklinik gemeinsam mit dem Hauptgesundheitsamt der Stadt Berlin am 1. VIII. 1921 auf einem fıüheren Exerzierplatz ein Ambulatorium zur Behandlung der Knochen-, Gelenk- und Drüsentuberkulose eröffnet.

Geeignet zur ambulatorischen Behandlung sind, abgesehen von den Drüsentuberkulosen, alle diejenigen Kranken mit Knochen- und Gelenktuberkulose, die trotz ihrer Erkrankung gehen können, d. h. deren Herd weder in der Wirbelsäule, noch im Becken, noch in der unteren Extremität gelegen ist. Wie ich an dem großen Material der chirurgischen Universitätsklinik feststellen konnte, sind dies gut 30% aller sogenannten chirurgischen Tuberkulosen.

Der Zweck des Ambulatoriums ist in erster Linie, die Kranken während des ganzen Tages aus ihren unhygienischen Wohnungen herauszuziehen und sie während des ganzen Tages mit Sonne, Freiluft usw. — genau nach den Vorschriften von Hohenlychen — zu behandeln. Daher kommen die Kranken schon um 9 Uhr früh ins Ambulatorium und verlassen es erst nachmittags um 5 Uhr.

Unser Ambulatorium besteht aus drei Baracken, die in zweckentsprechender Weise für unsere Behandlung umgebaut sind[1]). Die mittlere Baracke enthält Arztzimmer, Schwesternzimmer, Sterilisationszimmer, Verbandszimmer, ein kleines Auditorium und einen großen Raum zur künstlichen Bestrahlung. In letzterem sind die von der Firma Siemens & Halske gebaute Aureollampe, die von der Firma Reiniger, Geppert & Schall hergestellte Spectrosollampe und die nach meinen Angaben von den Zeiss-Werken gebauten Bestrahlungsapparate in größerer Anzahl vorhanden. An sonnenlosen Tagen werden hier die Kranken bis zu einer Dreiviertelstunde künstlich bestrahlt. Hinter den Baracken, auf dem großen freien Exerzierplatz, sind, nach Süden gerichtet, eine große Anzahl Roste aufgestellt, auf denen die Kinder im Frühjahr, Sommer und Herbst ihre Sonnen-, Freiluft-Liegekur ausführen.

[1]) 12 Diapositive, die den zweckentsprechenden Umbau und die Inneneinrichtungen der Baracken sowie den Freiluftunterricht und die Gymnastik darstellen, können hier nicht wiedergegeben werden.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die beiden anderen Baracken sind gleichmäßig eingerichtet, da die eine zur Behandlung von Knaben, die andere zur Behandlung von Mädchen bestimmt ist. Nach Süden hin zeigen diese beide Baracken eine je 30 m lange, halb offene Liegehalle, auf der die Kranken bei schlechtem Wetter und im Winter, mit Decken versehen, ihre Freiluft-Liegekur ausführen. Im Innern enthält jede Baracke einen Speiseraum, der nur bei schlechtem Wetter benutzt wird; bei gutem Wetter nehmen die Kranken ihre Mahlzeiten selbstverständlich im Freien ein. Da die Kinder von 9 Uhr früh bis 5 Uhr nachmittags im Ambulatorium verbleiben, so mußten wir für hinreichende Ernährung sorgen. Als Frühstück erhalten sie einen viertel bis halben Liter Milch pro Kopf und 1—2 Weißbrötchen. Das Mittagbrot wird von einer benachbarten Krankenhausküche geliefert. Nachmittags wird den Kindern Quäkerspeisung verabreicht. Das Frühstücks- und das Nachmittagsessen erhalten die Kinder unentgeltlich; für das Mittagsessen wird zur Zeit 250 M. berechnet. Diese Zahlung wird einem größeren Teil der Kinder sogar noch erlassen[1]). Zur Körperpflege befindet sich in jeder der beiden Baracken ein Baderaum, der ein in Zementboden eingelassenes großes Bassin enthält. Im Winter nehmen die Kinder 2mal wöchentlich ein warmes Bad, im Sommer werden sie täglich kalt geduscht.

Um unsere Kinder vor Müßiggang und Langerweile zu bewahren, habe ich großen Wert darauf gelegt, daß neben der Therapie auch Unterricht stattfindet. Der Unterricht in unserem Ambulatorium bezweckt in erster Linie, daß die Kinder nach Beendigung der meist mehrere Monate in Anspruch nehmenden Kur wieder in die Klasse aufgenommen werden können, in die sie ihrem Alter entsprechend gehören. In unserem Ambulatorium sind vier Lehrer tätig, die von der Stadt Berlin aus gestellt werden. Die Schule des Ambulatoriums ist offiziell einer benachbarten Gemeindeschule angegliedert und steht auf der Stufe einer sogenannten Hilfsschule der Stadt Berlin.

Der Unterricht durfte natürlich in keiner Weise die Therapie beeinträchtigen, sondern mußte sich im Gegenteil dem Gesundheitszustand der Kinder anpassen. Daher ist der Unterricht in erster Linie ein Freiluftunterricht, der vor dem Unterricht im geschlossenen Raume den in die Augen springenden Vorzug hat, daß die Kinder viel leistungsfähiger und weit länger aufnahmefähig sind. Aber auch im Winter findet der Unterricht im Freien statt, und zwar auf den halb verdeckten Liegehallen. Wir haben Lehrmaterial, das besonders für den Freiluftunterricht im Winter geeignet ist, in größeren Mengen anschaffen können. Nur bei besonders schlechtem Wetter findet der Unterricht in unseren beiden Schulräumen innerhalb der Baracken statt. Das tägliche Vorbereiten für den Schulunterricht fällt bei unseren schwäch-

[1]) Künstliche Bestrahlung und ärztliche Behandlung sind gleichfalls kostenlos.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lichen Kindern auf meinen Wunsch hin vollkommen weg. An Stelle des täglichen Vorbereitens repetieren die Lehrer während der Unterbrechung der Liegekur im Herumgehen, in peripathetischer Form, das Lernpensum vom vorhergehenden Tage.

Neben dieser Sonnen-, Freiluft-Liegekur wenden wir, da es sich ja bei uns nur um Leichtkranke handelt, auch reichlich gymnastische Übungen und Spiele an.

Für die ambulatorische Behandlung sind aber nicht nur die Knochen-, Gelenk- und Drüsentuberkulosen, sondern auch die Rachitis in hervorragendem Maße geeignet. Ich habe schon vor mehreren Jahren in Hohenlychen den Versuch gemacht, schwere Form der Rachitis mit ausschließlicher Sonnenbestrahlung zu behandeln und an Hand von Röntgenbildern nachweisen können, daß die pathologisch-anatomischen Veränderungen selbst der schwersten Formen der Rachitis nach 2—3monatiger Sonnenbestrahlung vollkommen ausgeheilt sind.

Auch die ärztliche Versorgung dieser Ambulatorien bietet keinerlei Schwierigkeiten. Bei einem gut ausgebildeten Pflegepersonal ist es vollkommen hinreichend, wenn täglich für 2—3 Stunden ein Arzt zwecks Anordnungen, Untersuchungen, eventuellen Eingriffen, wie Punktion usw., im Ambulatorium anwesend ist. Die für die Behandlung dieser leichteren — ich sage ausdrücklich leichteren — Formen der Knochen- und Gelenktuberkulosen notwendigen Kenntnisse kann sich jeder Arzt, worauf schon Herr Geheimrat *Bier* hingewiesen hat, in außerordentlich kurzer Zeit aneignen.

Ein weiterer und keineswegs letzter Zweck der Ambulatorien ist es, die meiner Meinung nach vornehmste Aufgabe der Tuberkulosebekämpfung wieder aufzunehmen, die wir während des Krieges leider unterbrechen mußten, und an die wir in der Nachkriegszeit überhaupt nicht mehr denken konnten: nämlich die Vorbeugungskuren. Kinder tuberkulöser Eltern, unterernährte Kinder, die in schlechten Wohnungsverhältnissen leben, müssen von den Schulärzten, Armenärzten bzw. Gemeindeschwestern erfaßt und diesen Ambulatorien zugeführt werden. Dort können sie unter wirksamster Sonnen-Freiluftbehandlung, bei hygienischer Körperpflege und sachgemäßer Ernährung den ganzen Tag verbringen, wodurch den Kommunen nur außerordentlich geringe Kosten entstehen.

Unser Ambulatorium hat sich seit seinem $1^3/_4$jährigen Bestehen sowohl in sozialer wie in therapeutischer Beziehung so gut bewährt, daß vor wenigen Wochen das Hauptgesundheitsamt der Stadt Berlin an Herrn Geheimrat *Bier* die Bitte gerichtet hat, an dem entgegengesetzten Ende Berlins ein zweites solches Ambulatorium nach eben denselben Prinzipien einzurichten und ärztlich zu versorgen.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

66. Prof. Dr. G. **Kelling,** Dresden. **Zur Cölioskopie und Gastroskopie.**

Die Besichtigung der Bauchhöhle mittels Cystoskops nach Aufblähung mit durch sterile Gaze filtrierter Luft wurde von mir im Jahre 1901 auf der Hamburger Naturforscherversammlung an einem lebenden Hunde demonstriert. Dann beschrieb *Jacobäus* 1910 dasselbe Verfahren unter dem Namen Laparoskopie. In Deutschland haben noch darüber veröffentlicht: *Korbsch* im Jahre 1921 und *Unverricht* 1923. In neuerer Zeit habe ich mich dem Verfahren wieder zugewendet, hauptsächlich aus wirtschaftlichen Gründen, weil die große Teuerung dazu nötigt, den Patienten Verpflegstage, Verbandstoffe, Medikamente und insbesondere evtl. vermeidbare Operationen, wie Probelaparotomien, nach Möglichkeit zu ersparen. Dies kann nun durch Besichtigung der Bauchhöhle in geeigneten Fällen geschehen, z. B.: Man will bei Magen- oder Rectumcarcinom wissen, ob die Leber Metastasen hat und eine Resektion deshalb nicht angebracht erscheint, oder ob in der Leber Cirrhose oder Carcinom besteht, oder ob in der Bauchhöhle Tuberkulose oder Carcinom vorliegt, ferner auch, ob Adhäsionen vorhanden sind. Ich verbinde das Verfahren stets mit einer kleinen Laparotomie unter Lokalanästhesie und wähle für gewöhnlich die Linea alba oberhalb des Nabels dazu. Die Hauptsache dabei ist, sicher zu sein, daß an der Stelle, wo der Apparat eingeschoben wird, keine Verwachsungen bestehen, denn das Anbohren von Magen und Darm ist natürlich lebensgefährlich und muß unbedingt vermieden werden.

Zur Einführung benutze ich einen Apparat, den man sich nach folgender Beschreibung leicht vorstellen kann. Man denke sich einen Troicart, der in der Achse einen Hahn trägt, durch welchen das Stilett gesteckt ist, und welcher unten mit dem Stilett zusammen unter 45° abgeschnitten und an den Rändern abgerundet ist. An dem Stilett ist eine Rille ausgefeilt zur Luftzuführung; an der Hülse ist eine Röhre angelötet, die ebenfalls der Luftaufblasung dient. Eingeblasen wird filtrierte Luft. Das Stilett wird dann durch das Cystoskop ersetzt. Man gleitet in der Nähe der Bauchwand entlang, unter Besichtigung der Eingeweide, und vermeidet das Berühren der Eingeweide mit dem Cystoskop. Zum Schluß wird die Luft herausgelassen und die Bauchdecke mit einigen Catgutnähten wieder geschlossen.

Kontraindikationen sind: Allzu straffe und allzu fette Bauchdecken, zuviel Fett in der Bauchhöhle und Verwachsungen im Bezirke der Untersuchung. Es dürfen also hier keine Operationen oder Perforationen stattgefunden haben. Hingegen sind z. B. Verwachsungen der Gallenblase mit dem Pylorus und dem Kolon und auch solche des großen Netzes z. B. mit Bruchpforten bei sehr vorsichtiger Technik sichtbar zu machen. Man kann auch die Cölioskopie mit der Palpation der Eingeweide verbinden, wenn man einen zweiten kleinen Troicart einsticht



Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und dann das Stilett durch einen unten abgerundeten Stab ersetzt. Beim Eindrücken unter Leitung des Auges erkennt man an dem Umfang der Delle, ob die betreffende Schicht hart oder weich ist, und an der Tiefe der Delle die Dicke der weichen Schicht resp. ob eine härtere Schicht darunter liegt. Natürlich ist große Vorsicht und eine leichte Hand unerläßliche Vorbedingung.

Man kann auch die Cölioskopie mit der *Gastroskopie* verbinden. Legt man auf letztere ausschließlich Wert, so tut man gut, durch den linken Rectus einzugehen. Das Verfahren, die Gastroskopie mit einer Laparotomie zu verbinden, ist zuerst von *Rovsing* (1908) angewendet worden zur Aufsuchung blutender Magenarterien bei Operationen, und dann von *Lindstedt* (1918) allein zu Untersuchungszwecken wieder aufgenommen worden. Ich fand bei meinen Untersuchungen das Verfahren ungefährlicher und ergebnisreicher als die Gastroskopie per os und, wenn die Patienten im Rachen nicht sehr unempfindlich und sonst ruhig sind, auch weniger belästigend wie die Einführung eines Gastroskops durch den Mund. Der Magen muß vorher gereinigt und die Lage desselben durch Luftaufblähung von den Bauchdecken aus festgestellt werden. Dann macht man im linken Rectus, etwas oberhalb der Lage der großen Kurvatur, einen kleinen Einschnitt. Ein Zipfel des Magens wird durch den Schnitt hervorgezogen. Zur Abdeckung des ganzen Operationsfeldes benutzt man steriles Gummituch, Guttapercha oder Billrothbattist, schneidet ein kleines Loch hinein und zieht durch die Öffnung einen Zipfel der Magenwand hindurch. Dieser Zipfel wird dann ringsherum mit kleinen Hakenklemmen an der sterilen Abdeckung befestigt. Hierauf macht man einen kleinen Schlitz in den Magen und führt den Apparat ein. Ich benutze denselben Apparat, den ich zur Besichtigung der Bauchhöhle verwende, auch für die Besichtigung des Magens. Ich habe auch schon beide Untersuchungen gleichzeitig hintereinander vorgenommen, was unschwer gelang. Zum Schluß wird das Loch im Magen vernäht. Nun kann der Magen entweder versenkt werden oder man läßt evtl. eine Magenoperation folgen. Schließlich kann man auch eine *Kader*sche Fistel zu Ernährungszwecken anlegen. Es könnte auf diese Weise z. B. die Wirkung der verschiedenen internen Methoden der Behandlung des Ulcus ventriculi genauer studiert werden, was meines Wissens noch nicht in Angriff genommen worden ist. Ich habe nur *eine* Untersuchung in dieser Richtung machen können, durch welche ich die Wirkung der Höllensteinlösung bei einem gastrostomierten Menschen feststellen konnte. Eine solche Medikation hilft bekanntlich häufig beim Ulcus anämischer Mädchen, trotzdem die Höllensteinlösung die Salzsäureresektion des Magens deutlich vermehrt. Mit dem Cystoskop ließ sich nun feststellen, daß die Höllensteinlösung stark hyperämisch wirkt (vgl. Boas' Archiv 25, 463). So wirkt unter Umständen die Hyperämie


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mehr heilend, als die Vermehrung der Salzsäure schadet. Man wendet auch die Jejunostomie bei Ulcus ventriculi an. Ich plädierte schon einmal dafür (Langenbecks Archiv f. klin. Chir. **117**, 96), noch eine Gastrostomie dazu anzulegen, um die pathologische Physiologie des Magens bei Ulcus und die Ernährungsfragen, über welche wir zu wenig wissen, an der Hand solcher Fälle ohne irgendeine Schädigung oder Belästigung des Patienten studieren zu können.

Das Verfahren der Gastroskopie durch die Bauchdecken soll nicht gerade ein Konkurrenzverfahren für die Gastroskopie per os sein. Wo letztere leicht und ungefährlich auszuführen ist und auch zum Ziele führt, hat sie natürlich den Vorzug. Ihr Mangel ist nur, daß dies in vielen Fällen nicht gelingt, weil die Methode nicht immer ungefährlich ist und weil ihre negativen Resultate nicht genügend beweisend sind. Viel eingehender und ruhiger kann man natürlich den Magen besichtigen, wenn man mittels eines kleinen Schnittes durch die Bauchdecken hindurchgeht; das Verfahren ist zudem viel schonender als eine Probelaparotomie, bei der man evtl. die ganze Hand einführen muß, um den Magen abzutasten.

67. Dr. Wilhelm Rieder (Hamburg-Eppendorf): **Zur Frage der vorübergehenden Glykosurie und der Wasserstoffionenkonzentration im Blut bei chirurgischen Infektionen.**

In Ermangelung einer Gaskettenmethode untersuchte ich die Wasserstoffionenkonzentration im Blut bei chirurgischen Kranken nach *Michaelis*. Die Bestimmung der Wasserstoffionen, oder kurz gesagt der p_H wurde in gegen Co_2-Verlust geschütztem Serum (Verschließen der Röhrchen mit Ölschicht und Gummistopfen) vorgenommen in einer Indicatorenreihe von α-, γ-, para- und meta-Dinitrophenol unter Benutzung des *Walpoh*schen Komparators. In einem Teil der Fälle wurden Kontrolluntersuchungen nach einer von *Cullen* angegebenen Modifikation bestimmter Verdünnung auf das 20fache angestellt. Dadurch erübrigt sich der Komparator, den man sich übrigens selbst mit Leichtigkeit herstellen kann, und der Eiweißfehler wird erheblich reduziert.

Es interessierte uns, bei den chirurgischen Erkrankungen die p_H gerade solcher Infektionen zu messen, bei denen es mehr als bei anderen Krankheitsformen zu eingreifender Änderung in dem normalen Stoffwechsel des Organismus und der Blutzusammensetzung infolge starker Eiweißzerfallsprodukte kommt.

Die Messung bei 33 Normalen gab Werte, wie sie auch mit anderen Methoden gefunden wurden. Bei gewöhnlichen chirurgischen Infektionen waren die p_H fast nie erhöht. Bei denen jedoch, die mit vorübergehender Glykosurie einhergingen, fanden wir eine ausgesprochene Erhöhung, die parallel der Zuckerausscheidung läuft und mit der Incision



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schwindet. Ich kann an dieser Stelle nicht darauf eingehen, welche Vorgänge im Organismus möglicherweise zugrunde liegen.

Als normale Werte sind nach *Hills* im Serum 7,6—7,8, im Blut 7,4 bis 7,6 aufzufassen. Alle p_H-Werte unterhalb der angegebenen Zahlen sind als Acidosis zu behandeln. Therapeutisch empfiehlt es sich, den chirurgischen Eingriff durch hohe Dosen von Natr.-Bicarbonat zu unterstützen. Werte unter 6,8 scheinen prognostisch ungünstig zu liegen.

Bezüglich der p_H war zwischen Serum des arteriellen und venösen Blutes kein nennenswerter Unterschied.

Auch bei Prostatahypertrophien, die einen Gefrierpunkt von über 0,6 hatten, fanden wir relativ hohe p_H-Werte, die mit dem Normalwerden des kryoskopischen Befundes herabgingen.

Im Blutserum Nierenkranker konnte ich eine Erhöhung der p_H-Werte, wie sie *Rehn* im Urin fand, nicht beobachten.

Generated on 2019-05-24 18:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

II.

Größere Vorträge

und

Abhandlungen.

Generated on 2019-05-24 18:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

I. Über Orthologie und Pathologie der extrahepatischen Gallenwege[1]).

Von
L. Aschoff.

Mit 7 Textabbildungen.

Das Gallensteinleiden ist, von seltenen Ausnahmen abgesehen, ein Leiden der extrahepatischen Gallenwege. Unter diesen nimmt wieder die Gallenblase eine besondere Stelle ein, indem sie als die eigentliche Quelle fast aller, auch der in den übrigen Gallenwegen gefundenen Steine gelten kann. Ohne *Kenntnis der normalen Funktion der Gallenwege* ist aber ein Verständnis für die in der Steinbildung zum Ausdruck kommende Funktionsstörung nicht zu gewinnen. Geht doch in neuester Zeit *Berg*, dem wir sehr wertvolle Untersuchungen über die Anatomie, Physiologie und Pathologie der Gallenwege verdanken und den wir leider hier nicht als Referenten begrüßen dürfen, da Krankheit ihn zurückhält, so weit, an Stelle des uns allen geläufigen Begriffs des infektiösen steinbildenden Katarrhs *Naunyns* denjenigen des *dysfunktionellen steinbildenden Katarrhs* zu setzen. Da nach *Berg* die Dysfunktion die Hauptsache, die Steinbildung etwas Nebensächliches und nicht stets zu Findendes ist, so tritt damit ein neues Krankheitsbild, nämlich das des *vorgetäuschten Gallensteinleidens*, der *Pseudocholelithiasis*, vor unsere Augen. Eine solche Dysfunktion setzt aber erst recht die Kenntnis der Funktion voraus. Ich betrachte es daher als meine Aufgabe, Ihnen als Einleitung zu den chirurgischen Vorträgen kurz über die *jetzigen Auffassungen des Gallenwegesystems*, soweit sie das chirurgisch-operative Gebiet berühren, zu berichten, und erfülle damit zugleich eine Ehrenpflicht gegen das verdiente, hochbetagte Mitglied Ihrer Gesellschaft. Wenn ich nicht immer mit ihm übereinstimme, so zwingt mich zu dieser Opposition die Objektivität der wissenschaftlichen Forschung.

Das Auffallendste an dem System der extrahepatischen Gallenwege ist die gewisse *Sonderstellung der Gallenblase*, die man gewöhnlich nur als ein zum Teil überflüssiges Anhängsel derselben, als ein rudimentäres Organ betrachtet, um so mehr, als es eine ganze Anzahl von Tieren gibt, darunter z. B. Pferd und Ratte, denen dieses Organ fehlt. Aber

[1]) Vorgetragen am 1. Sitzungstage der 47. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgen am 4. IV. 1923.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

man wird mit Recht fragen, was die Gallenblase im nichtrudimentären Zustand geleistet hat. Auch die Entwicklungsgeschichte zeigt, daß die Gallenblase etwas Besonderes ist, nämlich ein eigenartig umgebauter Teil der Leberanlage selbst[1]). Das Fehlen der für die eigentlichen Gallengänge so charakteristischen Schleimdrüsen, die merkwürdigen, die ganze Wand durchsetzenden *Luschka*schen Gänge sind solche noch später erkennbaren Spuren dieser Sonderentwicklung. Dieses birnförmige Organ, die Gallenblase, ist nun durch den Gallenblasengang mit dem übrigen Gangsystem verbunden. Nur selten findet man in den anatomischen Lehrbüchern eine richtige Darstellung dieser Verhältnisse[2]). Gewöhnlich setzt sich nach ihnen die Blase durch eine trichterförmige Verengerung in den gerade weiterverlaufenden Cysticus fort. Erst die Arbeiten der Chirurgen, besonders diejenigen von *Berg*[3]). haben uns auf die Notwendigkeit genauerer Betrachtungen aufmerksam gemacht. Schon die wechselnde Wandstruktur in den einzelnen Abschnitten sollte zu einer schärferen Sonderung zwingen (siehe Abb. 1). Die *Blase* selbst, nach *Charpy* 8—10 cm lang, an welcher wir bekanntermaßen einen *Boden* (Fundus), einen *Körper* (Corpus) und einen *Trichter* (Infundibulum) unterscheiden, ist durch eine ausgesprochen geflechtartige Anordnung der Muskulatur, ähnlich derjenigen der Harnblase, ausgezeichnet. Am kräftigsten ist diese am Fundus entwickelt. Dafür treten die elastischen Fasersysteme fast ganz zurück[4]). Die

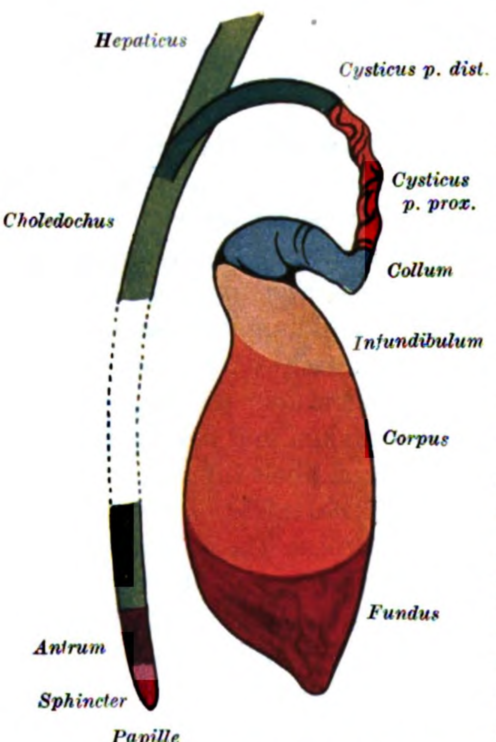


Abb. 1. Schema der extrahepatischen Gallenwege.

[1]) *I. Broman*, Über die Phylogenese der Gallenblase. Upsala läkareförenings förhandlinger **26**. 1921.

[2]) Eine ausgezeichnete Darstellung der Gallenwege fand ich, allerdings erst nach Abschluß unserer Untersuchungen, nur bei *Charpy*, Voies biliaires. Poiriers Traité d'Anatomie humaine. Bd. IV (3). S. 770. 1900. (Daselbst auch ältere Literatur.)

[3]) *J. Berg*, Studien über die Funktion der Gallenwege unter normalen und gewissen abnormen Verhältnissen. Acta chirurgica Scandinavica. Suppl. II. Stockholm 1922. (Das. Literatur.)

[4]) Über den feineren Aufbau der Gallenwege, insbesondere über das Verhalten der elastischen Fasern und über die akzessorischen Drüsen wird Herr Dr. *Lütkens* besonders berichten.

Generated on 2019-05-24 18:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

mit zierlichen, sich eng kreuzenden Falten versehene Schleimhaut trägt so gut wie keine Drüsen. Dafür finden sich die die Muskelwand tief durchsetzenden *Luschka*schen Gänge. Das Epithel zeigt sehr spärliche oder gar keine Schleimreaktion; dagegen fast stets beim Erwachsenen, gelegentlich schon bei Kindern, Pigmentierung mit Gallenfarbstoffkörnchen. Im Trichterteil treten zirkulär angeordnete Muskelbündel etwas deutlicher hervor (*Berg*). Dieser Trichterteil wird in der pathologisch-anatomischen und chirurgischen kasuistischen Literatur fälschlicherweise als Halsteil der Blase bezeichnet. Der *eigentliche Hals* (Collum) beginnt erst dort, wo die erste *Heister*sche Falte auftritt. Er endigt dort, wo der enge Blasengang aus ihm hervorgeht. Gewöhnlich zeigt sein Innenraum noch mehrere Falten (etwa 2—3). Es läßt sich leicht nachweisen, daß diese Falten durch Einstrahlen, besonders der zirkulären Muskelfasern, gebildet werden, während die longitudinalen in der Wand weiterverlaufen (*Hendrickson*, *Berg*). Die Schleimhaut des Collums läßt das zierliche Faltensystem der eigentlichen Blase in verkleinertem Maßstabe auch hier noch erkennen. Nach dem Blasengang zu verliert es sich allmählich. Die schon im Trichter vereinzelt vorhandenen Drüsen sind hier sehr deutlich. Mit Beginn des Blasenganges verliert sich die Muskulatur sehr schnell und ist auf ganz spärliche Längs- und Schrägbündel in der Wand und in den Falten beschränkt. Der *Gallenblasengang*, dessen Länge außerordentlich schwankt (nach *Charpy* 3—4 cm), entbehrt einer irgendwie geschlossenen Muscularis [*Hendrickson*, *Aschoff* u. *Bacmeister*, *Rietz*[1])]. Um so reicher ist seine Wand an elastischen und nervösen Elementen (Ganglien und Nervenfasern). Sein oberer, leicht beweglicher Teil (Pars proximalis s. valvularis) ist besonders eng und durch ein wirr sich kreuzendes grobes Faltensystem, welches ihm bei Füllung ein korkzieherartiges Aussehen verleiht, noch unwegsamer gemacht[2]). Der untere mehr befestigte Teil ist fast glatt zu nennen (Pars distalis s. glabra). In seinem Aufbau gleicht der letztere ganz dem des Hepaticus und des Choledochus, er bildet erst den wirklichen Ausführungsgang der Gallenblase. Alle diese *Gallengänge* (distaler Cysticus, Hepaticus und Choledochus) entbehren so gut wie ganz der glatten Muskulatur, sind nur aus Bindegewebe und elastischen Fasern aufgebaut und sehr reich an spezifischen Drüsen. Frisch untersucht zeigt das Epithel häufig Einlagerung von feinsten Lipoidtröpfchen, gelegentlich auch von Gallenpigmentkörnchen.

[1]) *T. Rietz*, Entwicklung der extrahepatischen Gallenwege. Nord. Med. Ark. 50, Aft I. Kirurgi 1918.

[2]) Über die Entwicklung der *Heister*schen Falten siehe *T. Rietz*, l. c. S. 40: Der Prozeß beginnt schon bei 20 mm langen Embryonen. Dieselben sollen sich später in einer von der Zusammenflußstelle mit dem Hepaticus bis zum Collum langsam abnehmenden Stärke wieder zurückbilden. (Wachstumsverschiebungen?)

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es liegen also gerade umgekehrte Verhältnisse vor wie an der Gallenblase, wo fast stets Pigmentkörnchen, aber sehr viel seltener Lipoidtröpfchen in den Zellen gefunden werden. Auch scheint den Epithelien der Gallengänge der eigenartige Saum zu fehlen, der an den Epithelien der Gallenblase oft sehr deutlich ist.

Die Länge des Hepatico-Choledochus beträgt beim Erwachsenen durchschnittlich 10 cm, schwankt zwischen 8 und 12 cm. Der Choledochus selbst zerfällt wieder in einen suprapankreatischen, pankreatischen und duodenalen Abschnitt. Bei sehr tiefem Zusammenfluß des Cysticus mit dem Hepaticus, nämlich im Pankreas selbst, fehlt natürlich ein suprapankreatischer Abschnitt. Der duodenale Abschnitt ist durch stärker entwickelte Längsmuskulatur und eine selbständige, aus dem Darmmuskel entspringende Ringmuskulatur zu dem bekannten *Oddischen Sphincter* umgebaut, über den wir durch *Hendrickson*[1]), *Mann*[2]), *Westphal*[3]), *Helly*[4]) genauere Kenntnisse besitzen. Wichtig ist, daß wir auf Grund pharmakologischer Experimente an ihm einen *Sphincter im engeren Sinne* und ein *Antrum* unterscheiden müssen [*Westphal*[3])]. Doch bleibt das gründliche Studium dieses zweigeteilten Organes der Zukunft überlassen[5]).

Was *die Lage der genannten Systeme* zueinander und zur Leber anbetrifft, so gibt es hier, besonders in der Anheftung der Blase an das Leberbett, in der Entwicklung des Halsteiles, der Winkelstellung desselben zum Trichter, der Stärke der Klappen, der Länge und Verlaufsrichtung des Cysticus, dessen Zusammenflußstelle mit dem Hepaticus, zahlreiche Variationen, auf welche besonders die Chirurgen [*Courvoisier*[6]), *Körte*[7]), *Kehr*[8])] und zuletzt *Berg*, *Schmieden* und *Rohde*[9]) aufmerksam ge-

---

1) *W. F. Hendrickson*, A study of the musculature of the entire extrahepatic biliary system etc. Johns Hopkins Hosp. B. **9**, 221. 1898. (Literatur.)

2) **F. C. Mann*, A comparative study of the anatomy of the sphincter etc. Anat. record **18**, 355. 1920.

3) *K. Westphal*, Muskelfunktion, Nervensystem und Pathologie der Gallenwege. Habilitationsschrift, Frankfurt a. M. 1922. (Das. Literatur.)

4) *Helly*, Die Schließmuskeln an den Mündungen der Gallen- und Pankreasgänge. Arch. f. mikrosk. Anat. **54**.

5) *Hendrickson* (l. c.) weist darauf hin, daß der D. chol. durch den Sphincter nur gemeinsam mit dem D. h. geschlossen, aber für sich allein geöffnet werden kann. Wieweit das mit neueren physiologischen Beobachtungen im Widerspruch steht, kann hier nicht erörtert werden.

6) *L. G. Courvoisier* Kasuistisch-statistische Beiträge **2**. Pathologie u. Chirurgie am Gallenwege. 1890. Leipzig.

7) *W. Körte*, Beiträge zur Chirurgie der Gallenblase und der Leber. Berlin 1905.

8) *H. Kehr*, Die Praxis der Gallenwege-Chirurgie. München 1913.

9) *V. Schmieden* und *C. Rohde*, Die Stauungsgallenblase mit besonderer Berücksichtigung der Ätiologie der Gallenstauungen. Arch. f. klin. Chirurg. **118**, 14. 1921. (Das. Literatur.)

Die mit * versehenen Arbeiten sind nach den Berichten der gesamten Physiologie ed. *Rona* zitiert.

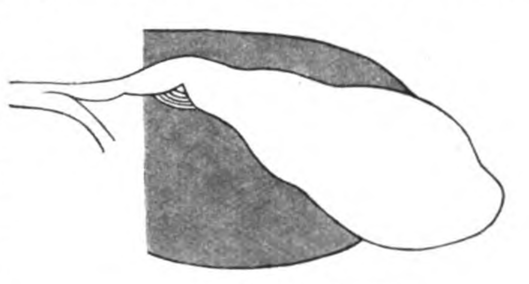


Digitized by Google

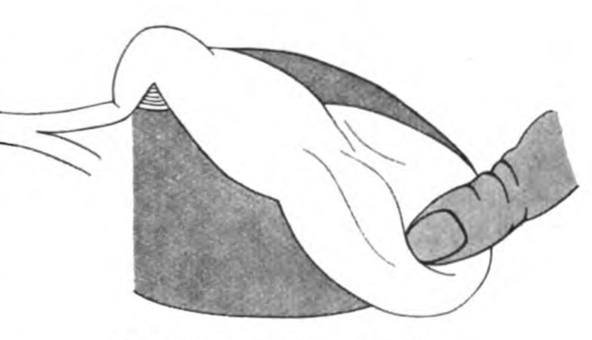
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

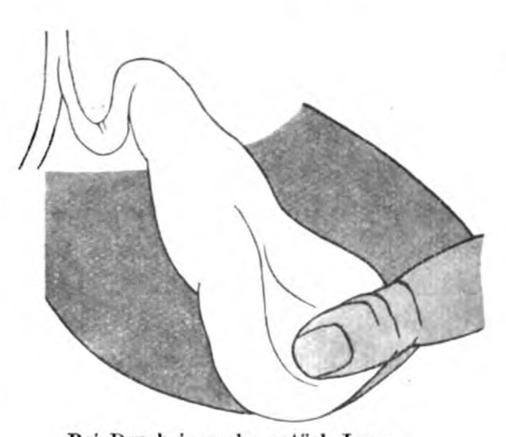
macht haben. Die schwierige Frage ist, was man als normal anzusehen hat. Systematische Angaben über die Lageveränderungen der Gallenblase und der Gallenwege in den verschiedenen Lebensaltern sind mir nicht bekannt. Nach eigenen, mit den Herren Dr. *Lütkens* und *Tschmarke* durchgeführten Untersuchungen müssen wir annehmen, daß der den oberen Pol der Blase bildende Übergangsabschnitt vom Trichter zum Halsteil, wie schon *Charpy* und *Berg* angeben, bei seiner Füllung sich pferdehalsartig aufbäumt (s. Abb. 2). Der Hals wird dabei durch eine Furche an der hepatischen und lateralen Fläche vom Trichter abgetrennt. Er biegt sich nach vorn, abwärts und seitwärts (rechts oder links) am Trichterteil zurück und geht in scharf S-förmiger Krümmung in den Cysticus über. Dieser läuft in steilerem oder flacherem Bogen durch das Gewölbe des sog. Leber-Hiluswinkels [*Berg*[1])] zum Choledochus. Der Einmündungswinkel ist, je nach der Höhe der Zusammenflußstelle, verschieden spitz. Bei der viel häufigeren Tiefeneinmündung ($^2/_3$ aller Fälle) ist die Verlaufsrichtung zum Hepaticus fast parallel [*Ruge*[2]), *Pallin*[3])]. Es ist selbstverständlich, daß diese gesamte Topographie, je nach der Körperstellung, nach der Füllung der



Ohne Druck.



Bei leichtem Druck auf Fundus.



Bei Druck in mehr natürl. Lage.

Abb. 2. Gallenblase, kranialwärts umgelegt.

[1]) *Berg*, l. c.

[2]) *E. Ruge*, Beiträge zur chirurgischen Anatomie der großen Gallenwege. Arch. f. klin. Chirurg. **87**, 47. 1908.

[3]) *G. Pallin*, Über die Lage der Hepatico-Cysticuskonfluenz und den Verlauf der extrahepatischen Gallenwege. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **121**, 68. 1921. (Das. Literatur.)

Generated on 2019-05-24 18:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Blase und der übrigen Bauchorgane, eine wechselnde sein muß. Dabei gibt es fließende Übergänge zu pathologischen Verhältnissen, so daß es schwer ist, hier eine Grenze zu ziehen. So zeigt die Achse der Blase selbst oft leichte oder stärkere Knickungen, die meist durch deutliche Furchen an der intestinalen oder intestinal-lateralen Fläche des Infundibulums, des Corpus oder des Fundus gekennzeichnet sind (*Incisura infundibuli* usw.). Bei Abknickung des Fundus entsteht das Bild der Phrygischen Mütze[1]). Auf dem Durchschnitt durch die Blase sieht man, daß diese Furchen spornartigen Einfaltungen der ganzen Wand, nicht bloß Einstrahlungen der Ringmuskulatur wie bei den echten Falten entsprechen. Ferner ist die soeben gegebene Abgrenzung der einzelnen Abschnitte des extrahepatischen Systems der Gallenwege insofern recht schematisch, als die Entwicklung und Anordnung der Klappen, von denen die Abgrenzung des Collums und des Cysticus abhängt, schon gewöhnlicherweise eine sehr wechselnde ist. So schwankt auch Umfang, Weite und Länge des Collums, des proximalen und distalen Cysticusabschnittes sehr. Letzterer kann ganz fehlen, der proximale Abschnitt allein den ganzen Cysticus darstellen. Das Collum erscheint bald als größeres selbständiges Gebilde, bald nur als kaum erweiterter Anfangsteil des Cysticus. Nur an der Hand eines sehr großen, sorgfältig in Ausgüssen und Härtungen studierten Materials werden wir eine Übersicht über diese physiologischen Variationen erhalten. Was bisher daran vorliegt, so auch unser eigenes Material, ist noch unzureichend. Wertvolle Hilfe verspricht uns hier das Röntgenverfahren in situ, wie es von *Burckhardt* und *Müller* bereits mit Erfolg angewandt worden ist[2]).

Trotz der großen Variabilität müssen wir aber nach Möglichkeit an der gegebenen Einteilung festhalten. Sie allein gibt uns die Möglichkeit der *funktionellen Analyse. Was leistet die Gallenblase?* Der Umstand, daß in seltenen Fällen die Gallenblase angeboren fehlt, und daß manche Menschen nach operativer Entfernung der Blase sich jahrzehntelang eines gesunden Lebens erfreuen, beweist nicht, daß die Blase ein rudimentäres Organ ist, sonst müßte man auch die Milz, den halben Magen, den Dickdarm, ja schließlich Arm und Bein als rudimentäre Organe bezeichnen. Man hat die Gallenblase weiter als Reservoir für die von der Leber gelieferte Galle angesehen, aus welchem nach Bedarf geschöpft wird. Nun faßt aber die Gallenblase durchschnittlich nur 50 ccm. Die Gesamtmenge der von der Leber täglich gelieferten Galle beträgt jedoch 800—1200 ccm. Es müßte sich die

[1]) *J. Bartel,* Über eine Formanomalie der Gallenblase und ihre biologischen Beziehungen. Wien. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 22.

[2]) *H. Burckhardt* und *W. Müller,* Versuche über die Punktion der Gallenblase und ihre Röntgendarstellung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **162**, 168. 1921.

Generated on 2019-05-24 18:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Gallenblase also wiederholt am Tage gänzlich entleeren, was aber nach dem anatomisch-physiologischen Aufbau (flächenhafte Fixierung im Leberbett) so gut wie ausgeschlossen ist. Leere Gallenblasen sind bei der Operation und an der Leiche eine Seltenheit. Damit entfällt auch die Annahme, daß die Gallenblase dazu da wäre, einen besonderen Stoff zu sezernieren, der für die Verdauung wichtig sei. Es kann sich höchstens um etwas Schleim handeln. welcher die Gallenflüssigkeit in ihrem kolloidalen Zustand verändert und für bestimmte Aufgaben vorbereitet. Ob die Gallenblase als eigenartig differenzierte Leberanlage auch die Fähigkeit zur Sekretion von Gallenbestandteilen, etwa von Cholesterin, besitzt. wird später gestreift werden. Man kommt der Wahrheit näher, wenn man die Blase als Druckregulator für das Gallengangssystem ansieht. Wenn auch der Sphincter Oddi hier die wichtigste Rolle spielt, so unterliegt es kaum einem Zweifel, daß die Blase durch Tonusherabsetzung das Gallengangssystem entlasten kann. Sie vermag dabei mehrfach so viel Galle wie durchschnittlich zu fassen [*C. H. Mayo*[1])]. Damit ist aber die Hauptfunktion noch nicht berührt. Sprachen schon die bekannten Untersuchungen von *Hammarsten* über die chemische Zusammensetzung der Leber- und der Gallenblasengalle für ein erhebliches Eindickungsvermögen der Blasenwand, so ist diese resorbierende Funktion durch die Arbeiten von *Peyton Rous* und *MacMaster*[2 u. 3]) auch experimentell bewiesen. Die Autoren haben an dem Gallenfarbstoff die Konzentrationsarbeit der Gallenblase des Hundes gemessen und für sie ähnliche Zahlen wie *Hammarsten* auf Grund der Gesamttrockensubstanzen beim Menschen erhalten. Sie zeigen, daß die Gallenblase die Lebergalle auf $^1/_8$—$^1/_{10}$ eindickt. Selbst, wenn die Gallenblase durch Anlegung einer Gallenblasenfistel nur als Durchgang für die Lebergalle benutzt wird, erfährt diese letztere eine Eindickung auf $^1/_2$—$^1/_3$. Man sieht daraus, mit welcher Vorsicht Gallenblasenfistelgalle für Arbeiten über Lebergalle zu benutzen ist. Nur durch diese große Konzentrationsarbeit ist es der Gallenblase möglich, die täglich von der Leber produzierten Gallenmengen, soweit sie nicht in den Darm

---

[1]) *C. H. Mayo*, Gall-bladder diseases. New York med. journ. a. med. record **103**, 433. 1916. Zit. nach *Harer*, *Hargis* und *van Meter*, Surg., gynecol. a. obstetr. **34**, 307. 1922.

[2]) *Peyton Rous* and *MacMaster*, Physiological causes for the varied character of stasis bile. Journ. of exp. med. **34**, 75. 1921.

[3]) *Peyton Rous* and *MacMaster*, Do species lacking a gall-bladder possess its functional equivalent? Journ. of exp. med. **35**, 127. 1922. — The concentrating activity of the gall-bladder. Journ. of exp. med. **34**, 47. 1921. (Das. Literatur.)

Ich möchte auch hier auf die für den Chirurgen bemerkenswerte Arbeit von *Mac Master* und *P. Rous* (The biliary obstruction required to produce jaundice. Journ. of exp. med. **33**, 731. 1921) hinweisen. Danach kann der Abfluß von $^3/_4$ des ganzen Lebergewebes am Hunde gesperrt werden, ohne daß Ikterus eintritt. Dasselbe gilt wohl auch für den Menschen (intrahepatische Verstopfung der Gänge!).

Generated on 2019-05-24 18:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

abfließen, in sich aufzunehmen. Diese Konzentration geschieht sozusagen schneller als die Füllung, so daß eine völlig entleerte Gallenblase des Hundes noch nach 24 Stunden kollabiert erscheint, aber bereits 8—10fach eingedickte Galle enthält. Umgekehrt dürfen wir annehmen, daß die Gallenblase von selbst sich niemals vollständig, sondern nur teilweise entleert. Die Gallenblase ist also in der Tat ein in ein relativ starres Röhrensystem eingeschalteter Regulationsmechanismus, welcher selbst im bereits stärker gefüllten Zustand noch die gesamte zwischen zwei Verdauungsperioden sezernierte Galle, die in den Gallenwegen niemals Platz hätte, infolge ihrer Konzentrationsarbeit sammeln und dadurch jede bedenkliche Druckerhöhung im Gallengangssystem verhindern kann. Immer vorausgesetzt, daß alle Verbindungswege offen und leicht durchgängig sind[1]).

Wie und wo findet diese Resorption statt? Nach *Rous* und *MacMaster* zum kleineren Teil durch das Lymphgefäßsystem, welches ja an der Gallenblase reichlich entwickelt ist [*Sappey*[2]), *Sudler*[3])], zum größeren Teil durch die Blutgefäße der Schleimhaut. Nach *Harer, Hargis* und *van Meter* läßt sich das in die Gallenblase eingespritzte Kaliumsulfocyanid fast sofort in den Lymphgefäßen nachweisen. Auf diese Resorptionsvorgänge ist wohl die körnig-krystallinische Gallenpigmentablagerung in den Epithelien der Gallenblase zurückzuführen. Es sind besonders die Gipfel der Falten davon betroffen. Gelegentlich findet man auch feine Lipoidtröpfchen. Beide liegen vorwiegend supranucleär, kommen jedoch auch infranucleär vor. Noch seltener ist die Ablagerung der Lipoide (und zwar in diesem Falle stets doppelbrechender) in den histiocytären Elementen, welche die Saftspalten der Faltensysteme auskleiden. Schon makroskopisch sieht man das ganze System der Fältchen in schwefelgelber Fleckung hervortreten (s. Abb. 4). Von Wichtigkeit scheint mir die freilich noch an einem größeren Material zu kontrollierende Tatsache, daß diese, ich will mal sagen, Resorptionsverfettung, nur in der eigentlichen Gallenblase, wenig oder gar nicht im Gallenblasenhals, erst recht nicht im Gallenblasengang beobachtet wird; es nimmt also der Gallenblasenhals eine Sonderstellung ein. Er bildet eine Art Zwischenstück zwischen eigentlicher Blase und Blasengang.

Was wird nun in der Gallenblasenwand resorbiert? Wie der chemische Vergleich von Leber- und Gallenblasengalle zeigt, hauptsächlich Wasser und anorganische Salze. Die Resorption von Gallenfarbstoff tritt, wie

[1]) Bei Einnähung der Gallenblase in die Magenwand soll sie schrumpfen. Nur bei gleichzeitiger Unterbindung des Choledochus erweitert sie sich. (Siehe *Harer*, *Hargis* und *van Meter* l. c.)

[2]) *Sappey*, Description et iconographie des vaisseaux lymphat. Paris 1885.

[3]) *Sudler*, The architecture of the gall-bladder. Proc. ass. Americ. anat. 1900, S. 177.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Untersuchungen von *Rous* und *Mac Master* zeigen, so gut wie ganz zurück, wenn sie auch morphologisch in den Epithelien nachweisbar ist. Ebenso gering wird unter normalen Verhältnissen die Resorption etwaiger Eiweißsubstanzen und Fette sein. Über die Resorption von Gallensäuren vermögen wir erst recht nichts Sicheres auszusagen. Nach *Rous* und *Mac Master* nimmt die Konzentration der Cholate in der Blasengalle zu.

Umgekehrt verhalten sich nach den Untersuchungen von *Rous* und *Mac Master* die Gallengänge. Beim Hund hängt die Gallenblase

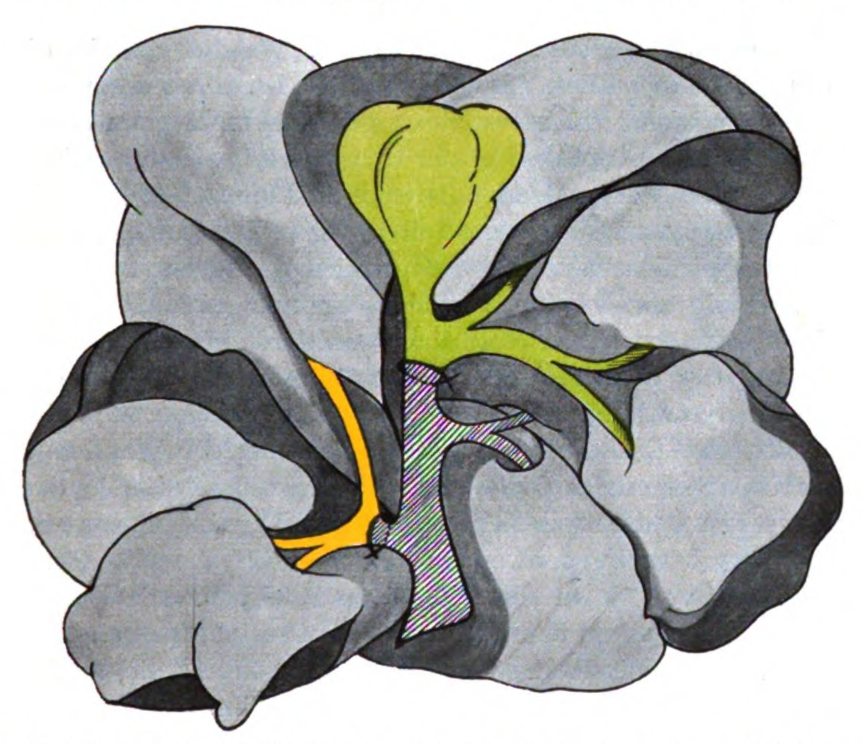


Abb. 3. Gallengangsystem des Hundes mit weißer und grüner Galle nach *Rous* und *Mc. Master*.

nicht wie beim Menschen am Hauptausführungsgang, sondern an dem linken Hauptast desselben. Unterbindet man nun den Gang, an welchem die Gallenblase hängt, so füllt sich das ganze Gangsystem mit dicker grüner Galle, indem sich allmählich die Konzentration der Gallenblasengalle und der Lebergalle ausgleicht (grüne Galle im kommunizierenden System). Unterbindet man den rechten Hauptast, an welchem keine Gallenblase hängt, so bekommt man nach vorübergehender Füllung mit dunkler Galle allmählich eine solche mit heller, schließlich wasserklarer Galle (weiße Galle im nichtkommunizierenden System [s. Abb. 3]). Das heißt, im vollständig abgeschlossenen, mit der Gallenblase nichtkommunizierenden System fehlt der Druckregulator. Die Gallensekretion kommt infolge der Druckerhöhung bald zum Stillstand, der in den



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gallenwegen vorhandene Gallenfarbstoff wird zerstört, die verlegten Gänge werden allmählich mit dem farblosen Sekret der Gallengangswandungen und ihrer Drüsen gefüllt. Den Gallengängen kommt also, wenigstens beim Hund, eine vorwiegend sekretorische, d. h. verdünnende Funktion zu. Es besteht also ein direkter Gegensatz zur Gallenblase. Bei Unterbindung eines mit der Gallenblase kommunizierenden Systems treten beide Abschnitte in Wechselwirkung, doch überwiegt wenigstens eine Zeit lang die konzentrierende Funktion der Gallenblase. Daher die Ausfüllung der Gallengänge mit dunkler zähflüssiger Galle[1]).

Ähnlich wie die Gallengänge verhält sich allem Anschein nach auch der gleichartig gebaute distale Teil des Cysticus. Welches aber ist die Aufgabe des *proximalen* Teiles des Cysticus? Er ist durch seine Enge und sein besonders wirres Faltensystem ausgezeichnet. Da ihm eine eigene Muscularis so gut wie fehlt, liegt der Gedanke rein passiv mechanischer Aufgaben am nächsten. Jedenfalls ist eine Pump- und Saugwirkung, wie sie einzelne Autoren diesem Teil beilegen, ganz unwahrscheinlich, ja sogar ziemlich sicher auszuschließen. Eher wäre schon an eine ventil artige Wirkung durch eine freilich sehr unzureichend vorhandene Muskeltätigkeit zu denken. Natürlich kann durch etwas stärkere aktive Anspannung der dürftigen Klappenmuskulatur der Zu- und Abfluß erschwert oder verhindert werden. Aber auch bei weniger aufgerichteten Falten wird eine genügende elastische Spannung der Wandungen das einfache Überfließen der Galle von dem Leitungssystem in das Eindickungssystem und umgekehrt verhindern. Es wird immer einer bestimmten Druckerhöhung in einem der beiden Systeme bedürfen, um ein Überlaufen von einem zum andern zu bewirken. Die Druckherabsetzung in einem System kann allein keine, etwa im Sinne eine Saugung denkbare Wirkung ausüben. Jedenfalls gelang es uns nie, an Leichenpräparaten durch noch so starke Ansaugung im Gallengangssystem Galle, auch in dünnflüssigem Zustande aus der Gallenblase anzusaugen[2]). Der Druck für die Überführung des Gallenganginhalts in die Gallenblase ist nach den, natürlich mit Vorsicht zu verwendenden, Beobachtungen an Leichenmaterial ein sehr viel geringerer als derjenige, der

[1]) Bei den Tieren, die keine Gallenblase haben, muß die Funktion derselben fehlen oder von den Gallenwegen übernommen sein. Bei den gallenblasenfreien Ratten konnten *Rous* und *MacMaster* nachweisen, daß diese dauernd eine konzentrierte Galle aus den Gallenwegen ausscheiden, die in ihrer Konzentration ungefähr derjenigen der Gallenblasen besitzenden Mäuse, aber ihrer Blasengalle entspricht. Bei Unterbindung des Choledochus dickt sich die Galle bei den Mäusen ein, was bei dem Vorhandensein einer kommunizierenden Gallenblase verständlich ist. Bei den Ratten blieb eine weitere Konzentration aus.

[2]) In einer während der Drucklegung dieses Vortrags erschienenen Arbeit von *Winkelstein* (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 34, 127. 1923) wird diese Tatsache auch am lebenden Tier experimentell belegt.



Digitized by Google · Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

für Entleerung der Gallenblase nötig ist. Wieweit das von der Anordnung der Klappen, wieweit von der größeren Viscosität der Blasengalle abhängt, ist im Einzelfalle schwer zu entscheiden.

Da in die Wand des Cysticus zahlreiche Ganglien- und Nervenfasern eingelagert sind, so erhebt sich natürlich die Frage, wieweit etwa bei passiver Ausweitung des Cysticus reflektorische Reize auf die übrigen Abschnitte des extrahepatischen Gallenwegesystems oder gar auf die Leber selbst übertragen werden. Es kämen zum Beispiel Entspannungen der Gallenblase einerseits, des Sphincter Oddi andererseits in Betracht. Jedenfalls verdient dieses System eine neue systematische Bearbeitung.

Man hat auch an eine wirkliche Schließmuskelwirkung gedacht. Besonders scheinen die bemerkenswerten Versuche von *Westphal*[1]) bei Reizung des Vagus auf eine solche sphincterartige Tätigkeit des Collum-Cysticusgebietes hinzuweisen. *Westphal* glaubt bei starker Vagusreizung umschriebene Kontraktionen daselbst gesehen zu haben. Er selbst gibt aber das Unsichere dieser Beobachtungen zu. Er betont ferner, daß er bei Einbringen von Steinchen in die Gallenblase und den Gallenblasenhals niemals krampfartige Kontraktionen daselbst gesehen hat, während das Einbringen von Steinchen in den Choledochus bei Eintreten derselben in das Sphinctergebiet deutliche Spasmen auslöste. Vorläufig fehlt also ein Beweis für eine Sphincterwirkung, die nach dem ganzen histologischen Aufbau am ehesten noch an der Grenze des Collums gegen den Cysticus gesucht werden könnte. Auch *Berg*, der früher an eine Sphincterwirkung, wenigstens des Collums, glaubte, hat diese Ansicht aufgegeben. Wenn einige Autoren dem Collum sogar Saug- und Pumpwirkung zu gleicher Zeit zuschreiben, so finde ich dafür in der Anordnung der Muskulatur keine Stütze.

Endlich hat *Berg* dem Collum-Cysticusgebiet eine besondere Rolle zugewiesen. Es soll durch selbständige Ausschwitzungen schleimiger Flüssigkeit die Druckregulation zwischen Leitungssystem und Eindickungssystem bewirken, wobei diese Flüssigkeit bald in die Blase, bald in die Gallenwege abfließen würde. Für *Berg* ist diese selbständige Tätigkeit des Collum-Cysticusgebietes deswegen so wichtig, weil aus pathologischen Übertreibungen derselben das eigenartige, später zu besprechende Bild der Mucostase entsteht. *Berg* glaubt, daß in der Ampulle des Choledochus und auch in der des Hepaticus ähnliche selbständige Schleimsekretionen stärkeren Grades stattfinden können, welche besonders in der Leertätigkeit des Magendarmkanals durch Abschluß des Gallengangssystems den Druck in denselben so erhöhen, daß die Lebersekretion zum Stillstand kommt. Lassen sich für diese Anschauungen von *Berg* aus den Befunden an normalen Gallenblasen Beweise erbringen? Zur Stütze kann nur das eine dienen, daß an den

[1]) *Westphal* l. c.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

genannten Orten Drüsen vorkommen, am Collum und proximalen Cysticus allerdings weniger als an dem Hepaticus und Choledochus[1]). Sonst aber fehlt es an genügenden Beweisen. Bei sorgfältiger Kontrolle der Gallenwege an der Leiche wird man keine Verschlüsse an den genannten Stellen durch Schleimmassen feststellen. Der vielberedete Schleimpropf in der Papilla Vateri ist nichts anderes als ein Produkt postmortaler Epitheldesquamation. Ähnliches findet man auch in den Gallengängen selbst. Doch sollten diese Dinge noch genauer an genügend frisch konserviertem Material untersucht werden. Ob die Gallenwege partiell verlegt waren oder nicht, sieht man in der Leiche am besten an der positiven oder negativen postmortalen galligen Färbung ihrer Wand (s. Abb. 4). Wenn man daraufhin die extrahepatischen Gallenwegesysteme untersucht, so findet man ziemlich konstante Befunde. Das Gebiet des *Oddi*schen Sphincter ist in der Regel blaß, fast ungefärbt, ein Zeichen, daß er auch nach dem Tode geschlossen war. Die Gallenwege und der Cysticus, letzterer genau bis zum Beginn des Collum, sind hellgelb, d. h. in der Farbe der Lebergalle gefärbt, während das Collum wie die übrige Gallenblase dunkel, im Tone der Blasengalle gefärbt ist. Daraus scheint mit mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit hervorzugehen, daß die Grenze zwischen Leitungs- und Eindickungssystem mit der Grenze zwischen Collum und Cysticus zusammenfällt oder dem oberen Cysticusabschnitt entspricht, nicht aber dem Collum, noch weniger der Collum-Infundibulumgrenze. Ob man daher Collum und Cysticus funktionell so gleichstellen kann, wie es etwa *Berg* tut, ist mir zweifelhaft.

Auf das nervöse Regulationssystem der extrahepatischen Gallenwege und die darüber sehr reichlich vorhandene Literatur aus neuester Zeit genauer einzugehen, liegt hier keine Veranlassung vor. Ich hebe außer den amerikanischen Arbeiten (*Auster* und *Burill*[2]), *Lyon*[3]), *Jakobson* und *Gydenon*[4]), *Chester*[5]) besonders die von *Westphal* hervor[6]). Sie scheint mir alles Wesentliche zu enthalten. Leichte Vagusreizung

[1]) Diese Drüsen werden, aber zu Unrecht, als Schleimdrüsen bezeichnet. Ihre wirkliche Funktion muß noch festgestellt werden. Jedenfalls zeigt ein Teil von ihnen mehr den Aufbau seröser Drüsen. Es wäre also denkbar, daß sie fermentartig wirkende Sekrete entleeren.

[2]) *L. C. Auster* und *B. C. Burrill*, Notes on studies in the physiology of the gall-bladder. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **19**, 117. 1822 und Americ. journ. of the med. sciences **164**, 345. 1922.

[3]) *R. B. V. Lyon*, Some considerations in regard to the physiological mechanism of the biliary system. Proc. of the pathol. soc. of Philadelphia **23**, 25. 1921.

[4]) *C. Jakobson* und *Gydenon*, The function of the gall-bladder in biliary flow. Arch. of surg. **5**, 374. 1922.

[5]) *Ch. M. Chester*, Bloodpigment metabolism and its relation to liver function. Arch. of internal med. **29**, 693. 1922.

[6]) *Westphal*, l. c. s. a. *Rost*, Pathol. Physiologie des Chirurgen. Vogel, Leipzig. 2. Aufl.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ruft Kontraktion der Gallenblase unter Erschlaffung des gesamten *Oddi*schen Sphincters hervor. Die Folge ist vermehrter Gallen-, besonders Blasengallenfluß. Starke Vagusreizung ruft noch stärkere Kontraktion der Gallenblase, aber gleichzeitig partiellen oder totalen Spasmus am Sphincter hervor. Die Folge davon ist erschwerter Abfluß der Galle, selbst der Blasengalle, die sogar rückgestaut werden kann. Sympathicusreizung führt umgekehrt zu einer Tonusherabsetzung der Gallenblase und der Gallengänge. Der Sphincter nimmt aber nur in seinem Antrumabschnitt an dieser Tonusherabsetzung teil, während der Sphincter selbst kontrahiert wird. So kommt erst recht eine Hemmung des Gallenflusses, natürlich auch des Blasengallenflusses zustande. Es soll hier im Sphinctergebiet eine ähnliche Gegensätzlichkeit wie beim Magen im Pylorusgebiet bestehen. Die physiologische Entleerung der Gallenblase wird also hervorgerufen durch Kontraktion der Gallenblase, unter gleichzeitiger Erweiterung und peristaltischer Bewegung des Sphinctergebietes im Sinne einer leichten Vagusreizung. Nach den klinischen Beobachtungen mit der Duodenalsonde bzw. an der experimentell freigelegten Papille unterliegt es keinem Zweifel, daß der Sphincter Oddi auch unabhängig von der Gallenblase beeinflußt werden kann, so daß nur Lebergalle aber keine Gallenblasengalle in das Duodenum abfließt [*W. Meyer*[1]), *P. Hecht* und *J. Mantz*[2])].

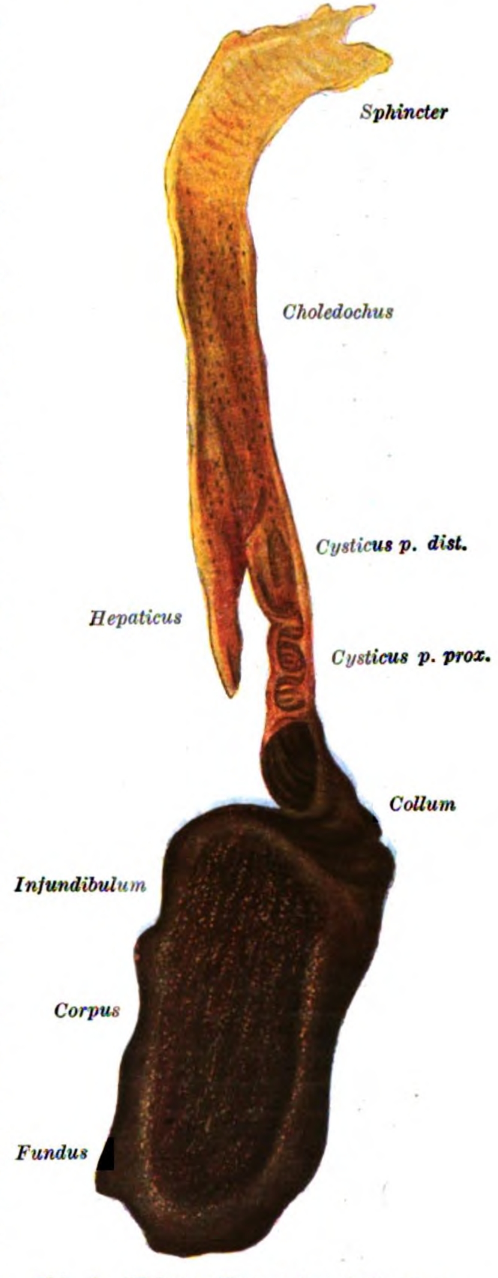


Abb. 4. Färbungstönung der Gallenwege an der Leiche.

[1]) *W. Meyer*, Chronic cholecystitis without stones: diagnosis and treatement Ann. of surg. 1921.

[2]) *P. Hecht* und *J. Mantz*, Über die klinische Brauchbarkeit der Duodenalsonde bei Erkrankungen der Gallenwege. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr 13.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Damit wäre das, was über die Funktion der extrahepatischen Gallenwege zu sagen wäre, im wesentlichen erschöpft. Die Frage nach der Wertigkeit der Gallenblase drängt sich, bei den so häufig notwendig werdenden Exstirpationen, von selbst auf die Lippen. Man muß dabei selbstverständlich die gesunde funktionstüchtige und die erkrankte funktionsuntüchtige Gallenblase unterscheiden. Letztere zu entfernen, bedeutet keinen unnatürlichen Eingriff. Hat doch die Natur selbst schon vorher diese Gallenblase aus dem funktionellen Verbande sozusagen „exstirpiert". Es müssen also bis zu einem gewissen Grade die Folgen einer chronischen Cholecystitis und die einer Exstirpation einer noch relativ gesunden Gallenblase die gleichen sein. Sie werden sich, von dem veränderten Chemismus der Magendarmverdauung abgesehen, in erster Linie am Gallengangssystem durch Funktionsstörung auswirken müssen. Die experimentelle Forschung [*Rost*[1]), *Klee* und *Klüpfel*[2]), *Judd* und *Mann*[3])] und die Erfahrung [*Berg*, *Homanns*[4])] haben gezeigt, daß in der Tat infolge Fortfalls des Druckregulationsorganes eine Erweiterung der Gallenwege einsetzen kann. Dabei spielen aber nicht nur rein mechanische, sondern auch nervöse Momente eine Rolle. Nach den Untersuchungen von *Jakobson* und *Gydenon*[5]), *Judd* und *Mann* ist der Druck in dem Gallengangssystem gallenblasenexstirpierter Tiere (Hunde, Katzen) viel niedriger als bei Gesunden[6]). Das wird auf eine selbständige Erschlaffung der Wandung der Gallengänge und auf veränderte Reizbarkeit des Sphincters zurückgeführt. Die Tatsache, daß bei gallenblasenexstirpierten Tieren der Gallenabfluß bald kontinuierlich bleibt, wie zunächst bei der Operation, bald wieder periodisch wird, wie bei Gesunden, deutet darauf hin, daß sich die Anpassungsvorgänge im Schließmuskelgebiet bald schwerer, bald leichter einstellen. Das gilt auch für den Menschen, wo wir nach Gallenblasenexstirpationen oder bei schweren Gallensteinleiden bald Erweiterung der Gallenwege finden, bald nicht. Wieweit dabei die Art der Operation (Exstirpation

---

[1]) *Rost*, Die funktionelle Bedeutung der Gallenblase. Exp. u. anatom. Untersuchung nach Cholecystotektomie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **26**, 212. 1913.

[2]) *Klee* und *Klüpfel*, Experimentelle Beiträge zur Funktion der Gallenblase. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **27**, 785. 1914.

[3]) *E. St. Judd* und *F. C. Mann*, The effect of removal of the gall-bladder. Surg., gynecol. a. obstetr. **24**, 437. 1917.

[4]) *J. Homanns*, Result of cholecystectomy, with particular reference to dilatation of the Commun duct. Boston med. a. surg journ. **183**, 282. 1920.

[5]) *Jakobson* und *Gydenon*, l. c.

[6]) *C. Mann* (A study of the tonicity of the sphincter of the duodenal end of the commun bile duct. Journ. lab. a. clin. med. **5**, 107. 1919) berichtet, daß bei den Tieren, die von Natur aus keine Gallenblase besitzen, der Druck zur Überwindung des Sphincters sehr viel geringer ist (30 mm) als bei Tieren mit Gallenblasen (75—100 mm).

Generated on 2019-05-24 18:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

größerer oder geringerer Teile des ganglienhaltigen Cysticusgebietes) eine Rolle spielt, müssen weitere Untersuchungen zeigen. Auch fehlt es noch ganz an histologischen Untersuchungen solcher kompensatorisch erweiterter Gallengänge.

Es sei hier erlaubt, ganz kurz die Frage der „Regeneration der Gallenblase" aus dem Cysticusstumpf zu berühren. Schon die Durchsicht der Literatur läßt erkennen, daß hier die Art der Operation eine entscheidende Rolle spielt. Gewöhnlich erfolgt bei der Cholecystektomie die Abtrennung des Ganges durch den Chirurgen im proximalen Abschnitt des Cysticus, gelegentlich schon im Collum, sehr viel seltener im distalen Abschnitt des Cysticus. Das müssen wir wenigstens aus dem uns von den Chirurgen übersandten Material schließen, obwohl die Beurteilung durch die meist nachträglich erfolgende Unterbindung des Cysticus an dem Blasenhals stark beeinträchtigt wird. Wir Pathologen wären dankbar, wenn uns die Chirurgen die Gallenblasen nur abgeklemmt, aber nicht noch einmal unterbunden zusenden würden, damit wir die besonders wichtigen Verhältnisse am Cysticus besser studieren können, als es bisher möglich war. In den Fällen, in denen sich angeblich eine Gallenblase wiedergebildet hatte, scheint es sich, nach unseren Erfahrungen, in Übereinstimmung mit der bereits vorliegenden Literatur[1]) stets um zu hohe Abklemmung, d. h. im Halsteil oder gar an der Grenze zum Trichter gehandelt zu haben.

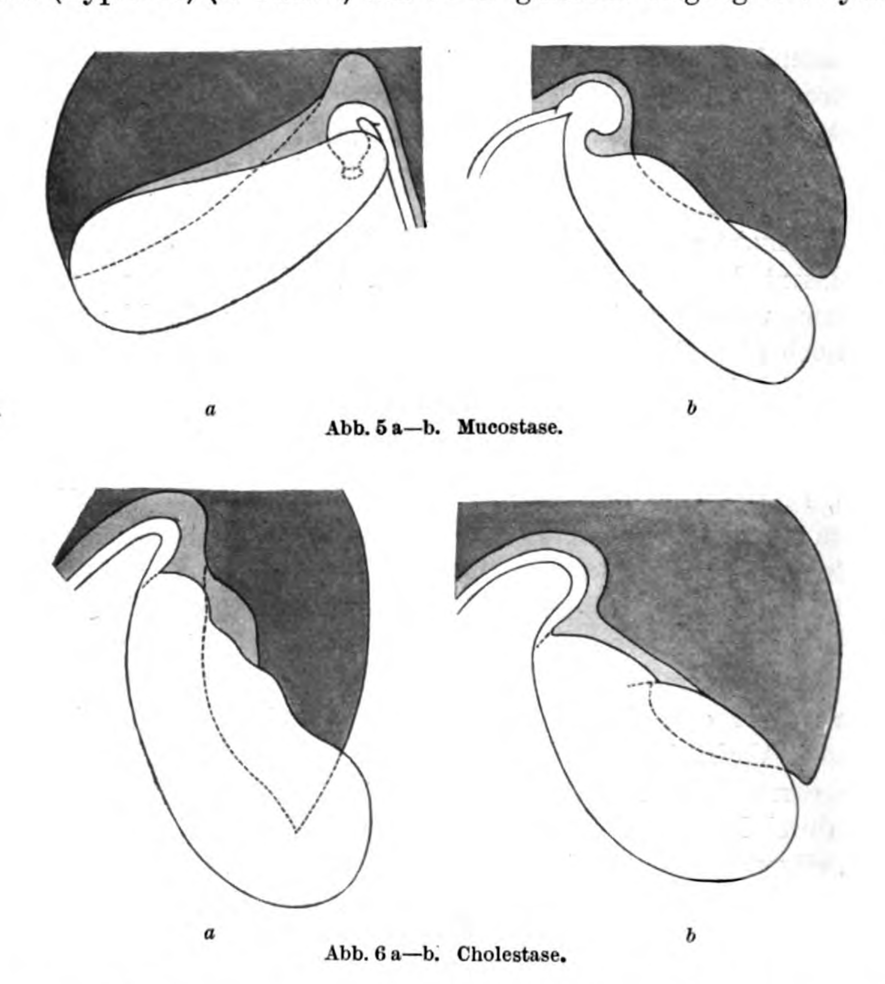
Auf Grund dieser leider noch sehr viele Lücken aufweisenden anatomisch-histologischen und physiologischen Kenntnisse vom extrahepatischen System der Gallenwege können wir uns nun der Frage zuwenden: Wie entsteht die für alle Gallensteinbildungen bisher als wichtigste Vorbedingung angesehene Gallenstauung? Mit Recht hat *Berg* an den üblichen Erklärungen des Zustandekommens dieser Stauung, Druck durch Korsett, Schnürung, Hebung der Leber bei der Schwangerschaft, sitzende Lebensweise insofern Kritik geübt, als diese Angaben uns den feineren Mechanismus der Stase, den eigentlichen Sitz des Hindernisses nicht erkennen lassen. Er weist diesen eben genannten Einflüssen nur die Rolle unterstützender Faktoren zu und sieht den Hauptgrund der Stase in gewissen, meist angeborenen, anatomischen und funktionellen Anomalien der Gallenwege selbst. Von den physiologischen Variationen glaubt *Berg* nämlich bestimmte pathologische Typen abtrennen zu müssen. Diese sind gekennzeichnet einmal durch stärkere Hervortreibung des Trichters in den Leberhiluswinkel mit gleichzeitiger seitlicher Verschiebung und Abknickung des Halses oder stärkere Abschnürung des Halses vom Trichter ohne seitliche Ver-

[1]) Ältere Literatur bei *Rost*, l. c., s. a. *Walzel*, Zur Frage der sog. Gallenblasenregenerationen nach Cholecystektomie. Arch. f. klin. Chirurg. **115**, 1000. 1921. — S. a. *Westphal*, l. c.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

schiebung (Typus I) (s. Abb. 5) oder durch mehr horizontale Lage der Blase mit tieferer Einbettung in das Lebergewebe, Verdrängung des Halsteiles und des Cysticus und Kompression des letzteren durch die Arteria cystica (Typus III), das andere Mal durch abnorm langes Mesenterium, Einbeziehung des Halsteiles in den trichterförmigen Teil der Blase (Typus II) (s. Abb. 6) mit mehr geradem Abgang des Cysticus



a *b*

Abb. 5 a—b. Mucostase.

a *b*

Abb. 6 a—b. Cholestase.

aus dem Halsteile, Erweiterung des Cysticus bis zum Choledochus, flachwinklige Einmündung in den Choledochus, eine Form, die sich mit rudimentären Zuständen, Fehlen der Klappen verbinden kann (Typus V) (s. Abb. 7).

Den Anschauungen von *Berg* schließt sich *Rohde* im wesentlichen an. Die sich kontrahierende Gallenblase soll gelegentlich schon unter gewöhnlichen Bedingungen den Gallenblasengang gegen die Leberpforte drücken können. Der Cysticus tritt oft seitlich statt gerade aus der Gallenblase aus, welch letzteren Befund *Rohde* für den normalen ansieht. An der Leiche konnte er in Übereinstimmung mit *Schmieden*

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

wiederholt bei plötzlichem starkem Druck auf die Gallenblase Kompression des Cysticus durch den Gallenblasenhals feststellen. Für noch wichtiger hält er eine divertikelartige Vorwölbung des oberen Gallenblasenpols, was etwa dem Typus I von *Berg* entsprechen würde. Auch spitzwinklige Abgänge des Cysticus vom Halsteil mit parallelem Verlauf zum Collum und unter Verwachsungen mit demselben werden erwähnt. Auch legt *Rohde* Wert auf die spornartige Entwicklung der Klappen, die eine Erschwerung des Gallenabflusses oder bei erhöhtem Druck in der Blase einen Verschluß der betreffenden Stellen herbeiführen können. Desgleichen betont er die bajonettartige Knickung des Cysticus, die Abdrosselung desselben durch die sich spannende Arteria cystica. Ein sehr langer, besonders ein spiralförmiger und dem Hepaticus parallel verlaufender Cysticus soll die Gallenblasengangspassage stärker erschweren. Der Choledochus spielt keine allzu große Rolle beim Zustandekommen der Stauung, obwohl eine Knickung desselben durch Überkreuzen der Arterien nach *Mc Conel* möglich sein soll. Schließlich werden auch traumatische Blutungen und Adhäsionen als Grund der Stauung erwähnt. Besonderes Gewicht legt *Rohde* auf die verschiedenartigen Eindrücke, welche die weiche, nachgiebige Gallenblase seitens des Duodenums am Trichter, seitens des Querkolons am Körper und seitens der vorderen Bauchwand am Fundus erhält. Neben diesen direkten Beeinflussungen der Gallenwege kommen dann noch indirekte hinzu: Die Atmung und die Stellung des Zwerchfells überhaupt, der Tiefstand desselben beim Altersemphysem, das Nachhintensinken der Leber bei aufrechter Haltung, Behinderung der unteren Thoraxapertur durch Schnürungen, Erschlaffung der Bauchmuskulatur, Obstipation, Ptosen. *Rohde* und neuerdings auch *Schmieden* glauben aus ihren Beobachtungen den Nachweis erbringen zu können, daß es infolge der eben besprochenen Anomalien im Verlauf des Collum und des Cysticus zu plötzlichen Verschlüssen des Cysticus kommen kann. Dann entwickelt sich das Bild des akuten Anfalls, wie er sonst für das echte Gallensteinleiden charakteristisch ist. Wir hätten also das Bild der *chronischen* und der *akuten Stase* zu unterscheiden. Sowenig an dem Vorkommen der von *Schmieden* und *Rhode* überzeugend geschilderten Anfälle bei steinfreier und nichtinfizierter Gallenblase zu zweifeln ist, so schwierig gestaltet sich die Erklärung. Da sich die akute Stase des sog. „Anfalls" in der Regel auf dem Boden einer chronischen Stase entwickeln soll, so werden wir vor allem die letztere zu betrachten haben.



Abb. 7. **Rudimentäre Blase.**

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schon die bunte Mannigfaltigkeit der beschriebenen pathologischen Formen läßt ein gewisses Bedenken aufkommen, ob wir wirklich jedesmal in diesen Anomalien die letzte Ursache solcher chronischen Stase zu suchen haben. Ich glaube, daß erst ein sehr großes Vergleichsmaterial von Leichenfällen untersucht sein müßte, ehe man sich ein Urteil über die Bedeutung dieser oder jener Anomalie gestatten darf. So ist der so oft angegebene Verschluß der Lichtung des Collum oder des Cysticus durch Stellung einer Klappe nur durch Injektionsversuch festzustellen. Dabei sind die Versuche an den Leichengallenblasen wegen des fehlenden Tonus im Gangsystem nicht einwandfrei genug. So habe ich zum Unterschied von *Schmieden* und *Rohde* bis jetzt keinen Fall gefunden, wo durch plötzliche stärkere Zusammenpressung der Blase die Entleerung, etwa im Sinne einer Kompression des Cysticus erschwert gewesen wäre; aber das mag Zufall sein. Nur muß man berücksichtigen, daß solche plötzlichen schnellen Zusammenziehungen der Gallenblase im Leben schwerlich vorkommen werden. Alles spricht für langsame Kontraktion[1]). Auch die gegenseitige Beeinflussung der Organe, wie sie uns die formolfixierte Leiche zeigt, ist kein Dauerzustand, vielmehr wechseln die Verhältnisse jeden Augenblick mit der Füllung der Organe und der Anfüllung der Gallenblase selbst. Es kann also nur von vorübergehenden Beeinflussungen die Rede sein, von denen wir nicht wissen, ob sie wirksam genug sind. Etwas anderes ist es, wenn die Gallenblase aus anderen Gründen dauernd überdehnt oder schon mit Steinen usw. gefüllt ist. Wie schwer die Beobachtungen der Leichengallenblasen bisher in Einklang zu bringen sind, geht daraus hervor, daß *Berg* bei mäßigem Druck auf die Gallenblase niemals eine Füllung des Collum sah, weil die *Heister*sche Klappe diese Füllung verhindern soll, während wir in fast allen Fällen bei einfachem Emporklappen der Leber mit senkrechter Stellung der Gallenblase sofortige Füllung des Collum eintreten sahen. Der eigentliche Widerstand macht sich bei dieser Lage immer erst an der Abbiegungsstelle des Cysticus bemerkbar. Der letztere wurde auch bei richtiger Lage der Blase nur auf einen gewissen Druck hin gefüllt. Man gewinnt aus diesen Beobachtungen wiederum den Eindruck, daß das Abschlußventil zwischen dem Eindickungs- und dem Leitungssystem am Anfang des Cysticus und nicht im Blasenhals gelegen ist, und daß dabei die rein mechanischen Verhältnisse der Winkelbildung eine große Rolle spielen. Daß diese aber im Sinne von *Berg*, *Schmieden* und *Rhode* durch Lagebedingungen ungünstig beeinflußt werden *können*, unterliegt wohl keinem Zweifel.

Noch schwieriger wird die Beurteilung dieser Verhältnisse, wenn man sieht, daß *Berg* alle diese Anomalien im wesentlichen für sekundärer Natur hält, hervorgerufen durch eine primäre Dysfunktion des Collum

[1]) S. a. d. soeben erschienene Arbeit *Winkelstein* l. c.

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

und Cysticus einerseits, der Ampulle des großen Gallengangs andererseits, während die anderen Autoren in dem abnormen Verlauf des Cysticus, in den Knickungen und Kompressionen des Collum durch Verwachsungen das primum movens erblicken. Ich erinnere nur an die von *Foerster*[1]) gezeichneten unter den Erscheinungen eines Duodenalulcus oder Gallensteinleidens verlaufenden Krankheitsbilder. Daß selbst ausgedehnte Verwachsungen des Blasenkörpers und des Blasenhalses, die zu richtigen Verziehungen der Organe, zur Annäherung von Gallenblase und Pylorusgebiet usw. geführt haben, ohne Beschwerden und ohne klinische Erscheinungen der Stauungsblase verlaufen können, müssen wir Pathologen nach unseren Leichenbefunden annehmen. Daß solche Verwachsungen relativ häufig vorkommen, ist sicher; sie sind nach meinen Erinnerungen — eine genauere Statistik kann ich noch nicht geben — sehr häufig mit Erweiterung der ganzen Gallenblase verbunden. Mit diesen Verwachsungen dürfen natürlich nicht die abnormen Mesocystbildungen verwechselt werden, welche sich segelartig oder strangförmig zwischen Gallenblase einerseits, Duodenum, Pyloruskanal, Dickdarm andererseits ausspannen können. Oft muß die Frage, ob angeborene Anomalie oder Verwachsung unentschieden bleiben. Jedenfalls scheinen solche Mesocystbildungen viel häufiger zu sein als echte Verwachsungen. Ungewiß bleibt erst recht die Ursache der Verwachsungen, wenigstens in vielen Fällen. Kein Ulcus des Magens oder des Zwölffingerdarms, keine Cholelithiasis oder abgelaufene Cholecystitis, keine abgelaufene Appendicitis, kein nachweisbares Wurmleiden, keine Perisplenitis oder Perihepatitis, keine weiblichen Adnexerkrankungen. Systematische Untersuchungen der Lymphknoten am Cysticus, an der Leberpforte, am Pankreaskopf sind notwendig, um eine alte Phthise, die sich gar nicht so selten dort lokalisiert, ausschließen zu können.

Wenn wir also den Verwachsungen nur für gewisse Fälle und nicht ohne weiteres ernstere, längere Zeit dauernde Rückwirkungen auf das Gallenwegesystem zuschreiben dürfen, so erscheint es verständlich, daß *Berg* auch die übrigen mechanischen Hinderungsmomente nicht sehr hoch wertet, in ihnen jedenfalls nicht das Primäre sieht, sondern in einer Dysfunktion bestimmter Abschnitte des Systems. Ich brauche in meinem Referat um so weniger auf diese Dinge einzugehen, als *Berg* seine wesentlichen Anschauungen den Kongreßteilnehmern gedruckt vorgelegt hat. Kurz gefaßt unterscheidet er drei Typen von Funktionsstörungen, die sich in einem besonders disponierten Gallenwegesystems bemerkbar machen können:

[1]) *A. Foerster*, Klinische und röntgenologische Beobachtungen bei adhäsiven Prozessen am Duodenum. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **32**. 1920.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1. Die *Mucostase:* Sie ist gekennzeichnet durch abnorm starke Schleimbildung in der Gallenblase, besonders im Halsteil einerseits, der Ampulle des großen Gallenganges andererseits. Die Folge des dadurch hervorgerufenen Überdruckes in den einzelnen Abschnitten des Systems ist die Hypertrophie der Muskulatur und der übrigen Wandschichten. Durch Abschnürung und Abknickung des Halsteiles oder abnorme Entwicklung der Falten (Typus I) kann der mucostatische Überdruck, z. B. auf die Gallenblase beschränkt werden und ruft dort das Bild des Hydrops hervor. Für diesen ist also ein wirklicher Abschluß des Gallenblasenganges durch Stein oder Narbe oder Geschwulst gar nicht nötig, noch weniger eine Infektion. Bei aller Anerkennung der großen Verdienste von *Berg* um die genauere Erforschung der Funktionsstörungen der Gallenwege kann ich ihm hier nicht folgen. Eine rein funktionelle, ohne Infektion einsetzende Hyperplasie des Drüsenapparats ist bisher unbewiesen. Auch muß ich darauf aufmerksam machen, daß mit Ausnahme eines Falles stets Gallensteine in den Mucostasen von *Berg* gefunden wurden. Daß nach operativer Entfernung der Gallenblase der eingekeilt gewesene Stein nicht immer mehr an Ort und Stelle oder der anderweitige Dauerverschluß als solcher gefunden wird, liegt auf der Hand. Noch wichtiger scheint mir aber, daß eine klare Abgrenzung zwischen Mucostase und Hydrops bei *Berg* nicht erfolgt. Es bleibt im einzelnen Falle unklar, woran man an der exstirpierten Gallenblase die Mucostase erkennen soll. Jedenfalls deuten die Beschreibungen darauf hin, daß nicht immer Hydrops vorgelegen hat. So findet sich gelegentlich grünschwarze, zähe, klare Galle. Oder der Inhalt ist dunkelfarbengallig. Von einem Überwiegen des Schleimes wird nichts vermerkt. Die Zähflüssigkeit der Galle hängt übrigens von zu viel anderen Faktoren, nicht nur von den Schleimdrüsen ab. Viele mit starkem Wasserverlust einhergehende Erkrankungen (Ruhr, Cholera) bedingen an sich schon Dickflüssigkeit der Galle. Nehmen wir aber nur die Fälle von *Berg* heraus, in denen klare hydropische Flüssigkeit gefunden wurde, so war auch stets die Möglichkeit des Verschlusses gegeben. Entzündliche Veränderungen sollen in den sämtlichen Gallenblasen gefehlt haben. Dabei berichtet *Berg* selbst von Fibrinauflagerungen, von Narbenbildungen in der Wand, sogar mit Verkalkung; alles Bilder, die wir als Ausheilungszustände schwerer infektiöser Cholecystitiden kennen. Dazu kommen nun die Erfahrungen der Pathologen, daß man, wie ich nur unterstreichen kann[1]), alle Übergänge zwischen Empyem und Hydrops findet. Daß im fertigen Hydrops die Eiterkörperchen fehlen, ist leicht verständlich; dafür findet man häufig genug große, verfettete Histiocyten, die manchmal irrtümlich

[1]) S. *H. Kümmell*, Beitrag zur Frage des Hydrops der Gallenblase. Arch. f. klin. Chirurg. **112**, H. 3/4.



Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

für abgestoßene Epithelien gehalten werden. Endlich erinnere ich an das Experiment. Man kann beim Hund den Hydrops aus dem künstlich erzeugten Empyem sich entwickeln sehen. Umgekehrt führt die aseptische Unterbindung des Cysticus beim Hund nur zur Eindickung der Galle in der Gallenblase, niemals zum Hydrops[1]).

Was den Hydrops der Gallengänge, die Entstehung der weißen Galle von *Kausch* anbetrifft, so glaubt *Berg* diesen Hydrops auf eine Überproduktion von Schleim in der Ampulle des großen Gallengangs zurückführen zu müssen. Auch hier soll die Infektion oder der primäre Verschluß keine Rolle spielen.

Hier liegen allerdings die Verhältnisse ganz anders als bei der Gallenblase. Es sei hier noch einmal auf die Versuche von *Rous* und *MacMaster* über die verschiedenen Erfolge der Unterbindung der mit der Gallenblase kommunizierenden und der nicht mit ihr kommunizierenden Gallenwege erinnert. Was haben wir danach beim Menschen zu erwarten, vorausgesetzt, daß die Befunde überhaupt auf den Menschen übertragbar sind? In allen Fällen, wo der Verschluß am Hepaticus sitzt, ist die allmähliche Anfüllung mit weißer Galle verständlich. Es fehlt eben das Druckregulationsorgan, die Gallenblase. Der Druck steigt ziemlich schnell so hoch, daß keine Gallensekretion in die Gallengänge hinein mehr stattfindet, wohl aber noch die Sekretion der Gallengangswandungen. Wir müßten in solchen Fällen in der vom übrigen Gallenwegesystem abgesperrten, nur mit dem Choledochus kommunizierenden, sonst nicht veränderten Gallenblase eingedickte gefärbte Galle finden. Das trifft für den Fall *Bertog*[2]) zu. Ganz anders bei Ver-

[1]) Diese entzündliche Genese des isolierten Hydrops der Gallenblase ist auch von *Sprengel* lebhaft bestritten worden. *Sprengel* führt vor allem die fast stets nachweisbare Sterilität des Inhalts, ferner das angebliche Fehlen defensiv-reaktiver Veränderungen in der Wand, das Zurücktreten aller ernsthaften klinischen Erscheinungen als Gegengründe an. Dagegen ist zu sagen, daß bei genauem Nachsehen, wie die Untersuchungen von *Kümmell* zeigen, so gut wie stets Zeichen abgelaufener Cholecystitis gefunden werden. Bei der langen Dauer des Leidens nimmt die Sterilität nicht wunder. Da endlich der Hydrops am häufigsten im Anschluß an einen einzigen Anfall entsteht, so kann derselbe schließlich in seiner Schwere dem Gedächtnis mehr und mehr entschwinden. Der richtige Hydrops entsteht am leichtesten dann, wenn die Wand noch nicht durch wiederholte Attacken völlig erstarrt, andererseits der Abschluß der Galle ein endgültiger ist. Beide Bedingungen werden am leichtesten bei der Einkeilung eines reinen Cholesterinsteines erfüllt. Dieser kommt daher beim Hydrops sehr viel häufiger vor als sonst. Wenn *Sprengel* seinen Schlußsatz „Der Hydrops ist der Verschluß der mit sterilem Inhalt gefüllten Gallenblase" selbst umgeändert hat in die Behauptung „Der Hydrops ist der Verschluß der mit steril gewordenem Inhalt gefüllten Gallenblase", so hat er das Richtige getroffen. (Die Gallensteinkrankheit im Lichte der Anfalloperation. Arch. f. klin. Chirurg. **107**, H. 3.)

[2]) *J. Bertog*, Beitrag zur Frage der Entstehung der sog. weißen Galle bei absolutem dauerndem Choledochusverschluß. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **26**, 49. 1913.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schluß der Papilla Vateri oder des Choledochus unterhalb der Einmündungsstelle des Cysticus. Hier wird wegen des Vorhandenseins der druckregulierenden Gallenblase der Druck im Gallengangssystem nur sehr langsam steigen, die Sekretion der Galle in die Gallengänge andauern, Gallenblase und Gallengänge mit einer gleichmäßigen Galle gefüllt sein, die dickflüssiger ist als sonst in den Gallengängen, aber dünnflüssiger als sonst in der Gallenblase. Auch das ist vielfach bei krebsigem Verschluß des Choledochus beobachtet worden. Ob schließlich bei genügend lange dauerndem völligem Verschluß nicht doch der gesammelte Inhalt der Gallenwege bei allmählichem Versagen der Resorptionskraft der Gallenblase gegenüber einem sich doch langsam durch Beimischung der Gallengangsdrüsen ändernden Sekret heller und hydropischer werden kann, ist noch eine weitere Frage[1]). Wenn aber die Gallenblase fehlt (durch frühere Operation) oder der Cysticus gleichzeitig durch Metastasen verschlossen ist oder die Gallenblase infolge früherer entzündlicher schwieliger Entartung der Wand nicht mehr richtig funktioniert, dann ist das Regulationssystem ausgeschaltet, der Druck steigt schnell an, und die Folge ist der Hydrops der gesamten Gallengänge, einschließlich der Gallenblase, soweit sie noch zugänglich ist. Ob diese Auffassung zutrifft, wird sich nur durch genaue, auch histologische Untersuchung der Gallenblasenwand, die bisher nicht immer erschöpfend durchgeführt worden ist, in zukünftigen Fällen entscheiden[2]). Jedenfalls muß zugegeben werden, daß, wie *Kausch* zuerst betont, ein solcher Hydrops der Gallengänge ohne infektiöse Reizung der Gallenwege derselben möglich ist. Ich betone das um so mehr, weil ich früher eine solche nichtinfektiöse Entstehung der weißen Galle in den Gallenwegen für nicht gut denkbar gehalten habe, da ich meine Erfahrungen von der Gallenblase auf die Gallengänge übertrug.

Eine andere Frage ist, ob für die Entstehung der „weißen Galle" in den Gallengängen stets ein Verschluß des Choledochus oder Hepaticus notwendig ist. *Berg* denkt auch hier an funktionelle Änderungen der Schleimhautsekretion. Man muß aber berücksichtigen, daß länger dauernde krampfartige Verschlüsse des Sphincters nach *Westphal* sehr wohl denkbar sind. Ob sie freilich so lange andauern können, um die Galle der Gallengänge durch das Schleimhautsekret derselben zu er-

[1]) Dafür spricht eine soeben erschienene experimentelle Arbeit von *McMaster*, *Broun* u. *Rous* über die sog. Hydrohepatosis. Journ. of exp. Med. **37**, 685. 1923.

[2]) Nach Abschluß des Manuskripts kam mir die neueste Arbeit von *Klose* und *Wachsmuth* (Seltene chirurgische Erkrankungen des Gallensystems. Arch. f. klin. Chirurg. **123**, 1. 1923) zu Gesicht. Leider fehlen auch hier genauere Angaben über die Befunde an den Gallenblasen. Der färberische Nachweis von Mucin in den Gallenblasenepithelien ist noch kein Beweis für eine Sonderstellung dieser Fälle von anderen. Der Schleimgehalt der Gallenblasenepithelien wechselt außerordentlich.

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

setzen, muß zweifelhaft bleiben. Doch sei hier eingeschaltet, daß der nach Gallenblasenexstirpation oder auch sonst nach Magendarmoperationen auftretende Ikterus, bei dessen Entstehung zurückgelassene Choledochussteine, komprimierende Tampons, Drainröhren, Infektion usw. nicht in Frage kommen, mit Recht auf den Spasmus des Sphincters zurückgeführt werden kann[1]).

Berg unterscheidet von der Mucostase 2. die *Cholestase*, bei welcher ein besonders schwacher Sphincter, ein in seinen Wandungen nachgiebiges Gallenwegesystem besteht. Die Resorption herrscht vor. Der gewöhnliche Druck im Gallengangssystem genügt schon, um eine Erweiterung der Gallengänge, besonders des Choledochus und des Cysticus sowie der Blase herbeizuführen (Typus II). Im Gegensatz zu der hydropischen Gallenblase sammelt sich in der Blase eine konzentrierte Lebergalle an.

Endlich stellt *Berg* als 3. Form die *rudimentären Gallensysteme* auf, bei welchen die Blase eine mehr kanalförmige Gestalt hat, der Klappenapparat so gut wie ganz fehlt, die Entleerungskontraktionen der Blase tiefer werden (Typus V). Während des Relaxionsstadiums soll wegen der völligen Entleerung des Cysticus keine genügende Druckregulierung zwischen den beiden Systemen zustandekommen. Die schlaffe Gallenblase wird nicht genügend ausgespült. Es kommt daher leichter zur Retention von abgestoßenem Epithel, Schleim und Detritus in der Blase.

Ich muß offen gestehen, daß ich mir bisher kein klares Bild dieser verschiedenen funktionellen Abnormitäten des Gallenwegesystems aus den Beschreibungen und Abbildungen *Bergs* habe machen können. Ich halte seine Annahmen auch deswegen für allzu hypothetisch, weil der Beweis für die dominierende Stellung des Collum-Cysticusgebietes als eines *aktiven*, druckregulierenden Sekretionsorgans bisher in keiner Weise erbracht ist. Wir müssen auf diesem zweifellos schwierigen Gebiete weitere Untersuchungen abwarten.

Mit dieser Mucostase und Cholestase soll nun nach *Berg* die Gallensteinbildung aufs engste verknüpft sein. Und zwar führt er die Cholesterin- und Cholesterinkalksteine im wesentlichen auf die Mucostase, die Pigmentkalksteine im wesentlichen auf die Cholestase zurück. Bei den rudimentären Blasen finden sich beide Steinformen. *Berg* glaubt nicht, daß die Stauung allein Steinbildung macht, noch viel weniger glaubt er, daß eine Infektion der Gallenwege für die Steinbildung notwendig sei. Damit würde eine der wichtigsten Theorien über die Stein-

[1]) *Walzel-Wiesentreu* (Neuere Gesichtspunkte zur Gallenblasenchirurgie, Wien. klin. Wochenschr. 1923, Nr. 7) empfiehlt daher bei Choledochotomien auf jeden Fall die gewaltsame Dilatation des Sphincters, um solche sekundäre Spasmen zu verhindern.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bildung, mit welcher *Naunyns* Name auf immer verknüpft ist, ihren Boden verlieren. Die ganzen Überlegungen *Bergs* gründen sich darauf, daß er in seinen Fällen keine Zeichen von frischer oder älterer Infektion gefunden haben will. Wenn man aber weiß, wie schwer es ist, eine abgelaufene Infektion zu diagnostizieren, wird man diesem Argument keine allzugroße Bedeutung beilegen. Ein genaueres Studium der Steine selbst hat *Berg* nicht vorgenommen. Er bestätigt nur die Angabe, daß beim reinen Hydrops sich auffallend häufig Cholesterinmonolithe finden. Die Angaben von *Berg* über die Steinbildungen sind im übrigen deswegen schwer zu verwerten, weil er von der Meinung ausgeht, daß Cholesterinsteine nur in mucostatisch veränderter Galle auskrystallisieren können, aber nicht in gallenfarbstoffreicher Galle. Er glaubt also, daß der Farbstoffgehalt der Flüssigkeit auch unbedingt in den Steinen zum Ausdruck kommen müsse. Das ist aber ein Irrtum. Nach aller Erfahrung finden sich gerade die reinen grobkrystallinischen Cholesterinsteine in ganz normal gefärbter dünnflüssiger Galle. Da nun *Berg* aus dem Charakter der Steine auf vorübergegangene Perioden der Mucostase oder der Cholestase schließt, so hängt die Richtigkeit der einen Theorie wechselseitig von derjenigen der anderen ab. Ist die Dysfunktion unbewiesen, so ist es auch die Art der Steinbildung. Ich glaube also nicht, daß man eine solche *dysfunktionelle Steinbildung* im Sinne *Bergs* anerkennen kann. *Berg* meint auch, daß primäre Cholesterin- oder Cholesterinkalksteine in den Gallengängen entstehen können, was er nach seiner Theorie von der Mucostase des Choledocho-Hepaticus fordern muß. Soweit ich die Literatur kenne und selbst Erfahrungen habe sammeln können, ist noch niemals ein solcher Stein im Choledochus gefunden worden, für den man nicht eine Auswanderung aus der Blase an dem Vorkommen von Geschwistersteinen in der letzteren beweisen oder sonstwie wahrscheinlich machen konnte.

Bei aller Ablehnung dieser Theorie *Bergs* über die dysfunktionelle Gallensteinbildung müssen wir ihm dafür sehr dankbar sein, daß er an den landläufigen Darstellungen der Stauungsgallenblase und an der Stauung als einziger Ursache bestimmter Steinbildungen gründlich Kritik geübt hat. Wir werden bei unseren zukünftigen Forschungen über die Entwicklung der Stauungsblase uns nicht mit allgemeinen Redewendungen wie Druck durch Schnürung begnügen dürfen, auch nicht nur mit den grob anatomischen Anomalien, sondern auch mit den funktionellen Störungen der einzelnen Abschnitte des Gallenwegesystems, vor allem auch mit seiner abnormen nervösen und muskulären Reizbarkeit, zu rechnen haben. Denn es wäre sehr wohl denkbar, daß ein Teil der sog. falschen Gallensteinanfälle gar nicht auf dem Boden einer chronischen Stauung, sondern davon ganz unabhängig auf dem Boden einer nervösen Disposition entsteht. Erst bei Wiederholungen



Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der spastischen Anfälle wird sich, wenn überhaupt, das Bild der Stauungsblase entwickeln können. Wir werden jedenfalls mit *Westphal* die hypertonische oder spastische Stauungsblase von der hypotonischen oder ektatischen Gallenblase zu trennen haben. Die pathologische Anatomie kann zwar das Bild dieser beiden im fertigen Zustande zeichnen, kann aber meist sehr wenig über die letzten Ursachen ihrer Entstehung aussagen. Das wird um so schwieriger werden, je mehr sich herausstellt, daß die dyskinetischen Faktoren, mit welchem Namen *Westphal* die besondere Reizbarkeit des Nervenmuskelapparates der Gallenwege bzw. ihre besondere Schwäche bezeichnet, eine sehr wesentliche Rolle bei der Entstehung von Störungen spielen, für welche wir bisher immer nach mechanischen Erklärungen gesucht haben, oder für welche wir Infektionen und dadurch bedingte Schwellungszustände verantwortlich gemacht haben. Ich brauche hier das Bild der hypertonischen Stauungsblase nicht noch einmal zu schildern. Ich möchte nur betonen, daß die von mir früher beschriebene fleckförmige Lipoidresorption, welche den Falten eine so charakteristische gelbe Fleckung verleiht (s. Abb. 4), nicht unbedingt zum Bilde derselben hinzugehört. So bleibt für die hypertonische Stauungsblase nur die kräftiger entwickelte Muskulatur und die stärkere Entwicklung der *Luschka*schen Gänge, ein etwas stärkeres Hervortreten der zelligen Elemente der Mucosa als charakteristisch übrig.

Für die atonische Stauungsblase muß umgekehrt die Verdünnung der Muskelschicht, die Auszerrung der Falten, das Verschwinden der *Luschka*schen Gänge als bemerkenswert hervorgehoben werden. Aber ich möchte nicht verfehlen, auf die Schwierigkeit der Beurteilung hinzuweisen. Der zufällige Kontraktionszustand, in welchem wir die Gallenblase zu Gesicht bekommen, bestimmt in erster Linie das Bild. Eine Gallenblase im kontrahierten Zustand sieht aber völlig anders aus wie eine solche im erschlafften. Ebenso möchte ich davor warnen, ohne weiteres eine für klinische Symptome verantwortliche Stauungsblase zu diagnostizieren, wenn man makroskopisch keine Zeichen von Infektion findet. Ich habe unter den mir übersandten klinisch diagnostizierten Stauungsblasen auch solche, wo das Mikroskop eine ganz frische, makroskopisch in keiner Weise erkennbare phlegmonöse Cholecystitis aufwies. Andersereits muß ich durchaus zugeben, daß ich bei einer ganzen Anzahl solcher klinisch wohl charakterisierten Stauungsblasen, wie sie mir von den Kollegen *Schmieden* und *Rohde*, *Enderlen* und *Lexer* zugesandt wurden, keine Spur von Infektion habe nachweisen können. In einer ganzen Anzahl von Fällen war das Bild durchaus das einer normalen Gallenblase, nicht einmal das einer chronischen Stauungsblase. An den exstirpierten Organen konnte der pathologische Anatom wohl gelegentlich noch Reste von Verwachsungen, aber sonst


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keine Abnormitäten finden. Hier müssen also besondere mechanische Momente, welche durch die Exstirpation verwischt wurden, oder in den Fällen ganz normaler Blasen dyskinetische Faktoren im Sinne *Westphals* wirksam gewesen sein. Ob diese dann jedesmal im Collum-Cysticusgebiet sitzen oder nicht doch im Gebiet des Sphincter Oddi zu suchen sind, scheint mir einer besonderen klinischen Kontrolle wert. Denn ein Sphincterkrampf könnte durch die Drucksteigerung im ganzen System auch das Bild der Stauungsblase hervorrufen, so wie es *Westphal* am Tier bei starker Vagusreizung sah. (Siehe dazu *v. Bergmann, G.*, Neuere Gesichtspunkte bei den Gallenblasenkrankheiten, Jahresk. f. ärztl. Fortbildung, März 1922.) Für dysfunktionelle Momente im Sinne *Bergs* habe ich bis jetzt keine Unterlagen gewinnen können. Doch bedarf es zur endgültigen Entscheidung aller dieser Fragen einer gründlichen mikroskopischen Untersuchung gerade des Cysticusgebietes, welches leider das Opfer der operativen Technik zu sein pflegt.

Damit kann ich mein Referat im wesentlichen schließen. Es betrifft, wie Sie sehen, mehr die vorgetäuschten als die wirklichen Gallensteinleiden. Die ersteren spielen aber heute eine so wichtige Rolle, daß sie nicht unerwähnt bleiben durften. Über die Pathologie der echten Gallensteinleiden ist nicht viel Neues zu berichten. Was an ihnen klinisch und chirurgisch interessiert, kann ich in wenigen Sätzen sagen[1]). Ich darf hier kurz darauf hinweisen, daß wir bezüglich der *Einteilung der Gallensteine* noch mehr wie früher eine auf Stoffwechselstörungen zurückführende dyskrasische Steinbildung von einer infektiösen Steinbildung zu trennen haben[2]). Die erste ist durch den reinen, grobkrystallinischen Cholesterinstein, die andere durch die gewöhnlichen Cholesterinpigmentkalksteine gekennzeichnet. Diesen beiden wichtigsten Vertretern der Gallenblasensteine steht als dritte Steinart diejenige der Gallengänge, der sog. Pigmentstein gegenüber, bei dem wir vorwiegend statische Momente, d. h. fast absolute Stauung oder Fremdkörperwirkungen (eingewanderte Gallensteine, Parasiten usw.) als ätio-

[1]) Eine ausführliche Arbeit über die kausale und formale Genese ist in Vorbereitung. Herr Dr. *Torinoumi* wird über unsere Untersuchungen aus den letzten Jahren genauer berichten. Daher vermeide ich hier ein Eingehen auf die gegensätzlichen Darstellungen von *Lichtwitz* oder die abweichenden Anschauungen *Naunyns*, die dort genügend berücksichtigt werden sollen.

[2]) „Über die infektiöse Cholangitis, Cholecystitis" siehe *Posselt*, Lubarsch-Ostertags Ergebn. d. allg. Pathol. u. Anat. **19**, 1. 1919. Ferner die neueste Auffassung von *Naunyn* „Über reine Cholangitis", Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **29**. 1917 und *Umber* (Der Infekt der steinfreien Gallenwege. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 13) und dazu die gewiß berechtigte Einschränkung von *Westphal*, l. c. Wenn ein angeblich durch Cholangitis hervorgerufener Stauungsikterus besteht, dann müßte man auch pathologisch-anatomisch irgendein Hindernis oder eine Leberzellenveränderung finden. Bis jetzt sind diese, außer in dem Falle *Fraenkel*, nicht recht beobachtet worden.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

logisches Moment annehmen müssen. Diese drei Steinarten sind durch besondere Kombinationsformen miteinander verbunden[1]).

Die *Quelle des Gallensteinmaterials* ist in erster Linie die Blasengalle; die dominierende Rolle spielt das Cholesterin. Dasselbe entstammt, wie wir heute nach den Unterbindungsversuchen von *Rous* und *MacMaster* mit noch größerer Sicherheit als früher behaupten können, nicht den Gallenwegen, wie *Naunyn* und *Lichtwitz* behaupteten, sondern der Leberzelle. Untersuchungen von Dr. *Torinoumi* an einfach abgebundenen oder ausgewaschenen und abgebundenen Gallenblasen haben ergeben, daß gar keine Vermehrung bzw. gar keine Bildung von Cholesterin in der abgebundenen Gallenblase stattfindet[2]). So dürfen wir also mit Recht die Leberzelle in das Zentrum der Gallensekretion stellen und in ihr auch die Quelle des Cholesterins suchen.

Die neueren Untersuchungen über den feineren Aufbau der Gallensteine [*Naunyn*[3]), *Kleinschmidt*[4]), *Torinoumi*] haben gezeigt, daß sich die dyskrasischen Steine, die reinen Cholesterinsteine, durch ihren ganz gleichartigen Aufbau von den infektiösen Steinbildungen, die einen mehr oder weniger deutlichen besonderen Kern erkennen lassen, gut unterscheiden. Das Vorkommen solcher primärer, reiner Cholesterinsteine wird jetzt auch von *Naunyn* anerkannt. Nur *Lichtwitz* bestreitet ihre Sonderstellung noch und hält eine Dyskrasie, eine relative Übersättigung der Galle mit Cholesterin, als Ursache der reinen Cholesterinsteine für ausgeschlossen. Ich brauche mich hier auf eine Diskussion über das kolloidchemische Problem nicht einzulassen; es genügt mir, dem Kolloidchemiker *Lichtwitz* den Kolloidchemiker *Schade*[5]) gegenüberzustellen,

---

[1]) Einen sehr bemerkenswerten Fall solcher Wanderungen von Gallenblasensteinen in die Lebergänge mit Bildung eines Kombinationssteines 2. Ordnung beschreibt *J. Oehler*, Beiträge zu den Abnormitäten der Gallenwege. (Beitr. z. klin. Chir. **92**, S. 389. 1914.)

[2]) Die Arbeit erscheint demnächst in *Zieglers* Beiträgen **72**.

[3]) *Naunyn, B.*, Weitere Beiträge zur Entstehung und zum Bau der Gallensteine. (Mitt. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chirurg. **37**, 1922, u. frühere Arbeiten.)

[4]) *K. Kleinschmidt*, Über Entstehung und Bau der Gallensteine. Beitr. z pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **72**, H. 1.

[5]) *Schade*, Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. Dresden 1921. In einem Artikel über die Bildung der Harn- und Gallensteine (Ergebn. d. inn. Med. **13**, 1914) sowie in einem Vortrag über die Bildung der Gallensteine (Separatabzug) hat sich *Lichtwitz* sehr abfällig über die heutigen Anschauungen der dyskrasischen Entstehung der reinen Cholesterinsteine geäußert. Er hält alle Angaben über einen größeren Cholesteringehalt der Galle in der Schwangerschaft oder im Puerperium für eine sehr wenig begründete Hypothese. Er beruft sich dabei auf die Kritik von *Fex* an den üblichen Cholesterinanalysen und hält nur die Methode von *Windaus* für einwandfrei. *Fex*, der hauptsächlich von der *Thayssen*schen Modifikation der *Windaus*schen Methode spricht, sagt aber selbst, daß die colorimetrischen Methoden bei vergleichenden Untersuchungen durch denselben Untersucher zulässig sind. Ich werde noch an anderer Stelle darauf

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der bezüglich des reinen Cholesterins ganz die gleiche Anschauung wie *Bacmeister* und ich vertritt. Im übrigen beschränke ich mich auf den Hinweis, daß rein grobkrystallinische Cholesterinsteine niemals einen Kern wie die sog. Cholesterinpigmentkalksteine besitzen, was *Lichtwitz* behauptet. Dann sind sie eben keine reinen Cholesterinsteine. Wirft man aber die Steine durcheinander, ist eine Verständigung unmöglich. Den Erfahrungen der Mineralogie entsprechend läßt sich auch für die infektiösen Gallensteine wahrscheinlich machen, daß ihre Zahl, ihre Größe, ihr feinerer Aufbau in bestimmter Beziehung zu der Viscosität und der chemischen Zusammensetzung des Magmas steht, aus welchem sie auskrystallisieren. Je größer die Viscosität, um so größer die Gelegenheit zur Bildung isolierter Krystallisationszentren und damit zur Bildung multipler Steine. Die Form ist im wesentlichen eine Wachstumsform mit Bevorzugung der Kanten, keine Folge irgendeines Druckes an der Gallenblase. Die eigenartigen *Liesegang*schen Systeme, wie wir sie als Lamellen und Schichten in den infektiösen Gallensteinen finden, und wie sie von mir[1]) und in jüngerer Zeit von *Naunyn*[2]) genauer beschrieben worden sind, sind meiner Ansicht nach ein Ausdruck der periodischen Schwankungen der Übersättigungs- und Resorptionskurven des Gallenblaseninhalts. Es sind hier sehr verschiedene Erklärungsmöglichkeiten denkbar. Auf eigenartige periodische Trübungen bestimmter Kolloide bei zunehmender Konzentration der Elektrolyte weist *Holker*[3]) hin. Ein Umbau der einzelnen Steintypen im Sinne der Transformation des einen Typus in einen anderen, wie ihn im Anschluß an *Naunyn* besonders *Kretz*[4]) vertreten hat, findet auch nach den Untersuchungen *Kleinschmidts* nicht statt. Jeder Stein behält im wesentlichen seine ursprüngliche Gestalt bei, so daß man aus seinem Aufbau auch seine Geschichte herauslesen kann. Durch Kombination von dyskrasischen und infektiösen Steinbildungen entstehen die Kombinationssteine. Die einmal gebildeten Steine erhalten

zurückkommen. Aber ich glaube, daß *Lichtwitz*' Worte über den Publikationswert von Beobachtungen solcher Art von ihm selbst als zu scharf empfunden werden, wenn er seine eigenen Ausführungen über die Gallenblasenschleimhaut als Cholesterinquelle noch einmal durchliest. Dort schildert er die allen Pathologen bekannte Cholesterinestereinlagerung in die Gewebsspalten der Schleimhautfalten und sieht in ihnen ohne weiteres einen Beweis für die Cholesterinproduktion, ohne mit einem Worte die Frage zu streifen, ob hier nicht ein Resorptionsprozeß aus besonders cholesterinesterreicher Galle vorliegt. In der Arbeit von *Torinoumi* wird darauf genauer eingegangen werden.

1) *L. Aschoff*, Über rhythmische Fällungen im menschlichen Organismus. Festschrift f. *A. Lustig* (Florenz), Società Tipografica Fiorentine 1914, S. 135

2) *Naunyn* l. c.

3) *Holker*, Proc. of the roy. soc. of London (A) **102**, 710. 1923.

4) *R. Kretz*, Über Gallen- und Pankreassteine. Handbuch der allgemeinen Pathologie von *Krehl* und *Marchand*. Bd. II (2). S. 493. 1913.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei neuen infektiösen Schüben neue Schichten. Das Entstehen einer zweiten oder gar dritten Generation von Steinen neben der ersten ist selten (*Kleinschmidt*). In den infektiösen Steinen bilden sich typische Spalträume (*Naunyn*), und zwar durch Entquellungsvorgänge (*Torinoumi*). Sie können zur Selbstzerreißung der Steine führen. Wirkliche Auflösung der Steine ist nicht bewiesen.

Über die allerersten Stadien der Steinbildungen, besonders die Anlage der Krystallisationszentren besitzen wir noch keine genauen Kenntnisse. Schon in normalen Gallenblasen können sich alle die Niederschläge finden, die als Krystallisationszentren beschrieben worden sind. Eine Beziehung dieser Niederschläge zu bestimmten Krankheiten oder bestimmten Infektionen ließ sich bis jetzt nicht nachweisen. Sie entstehen in erster Linie und am häufigsten in der Gallenblase (*Torinoumi*). Die letzten chemischen und physikalisch-chemischen Vorgänge bei der Bildung der menschlichen Gallensteine sind uns noch verschlossen[1]).

Die Frage nach der *Bedeutung der Steine* für die Gallenwege ist wohl heute im wesentlichen geklärt. Die früher allgemein geteilte Annahme, daß die Steine als solche, d. h. rein mechanisch, durch ihre Ecken, Kanten und Höcker die Schleimhaut reizen und eine Entzündung hervorrufen könnten, ist allmählich unter dem zwingenden Druck der

[1]) Zwar glaubt *Lichtwitz* mit seinen Reagensglasversuchen uns die Entstehung des Urbreies, des Magmas, in welchem die Krystallisation stattfindet, verständlich gemacht zu haben. Gerade bei ihm spielt die „Eiweißflocke" eine große Rolle. „In einem solchen geronnenen (gefällten) Kolloidmaterial, wie man es im Inhalt entzündeter Gallenblasen in Form eines größeren zusammenhängenden Klumpens oder kleinerer Flocken findet, kommt es sekundär zur Ablagerung im wesentlichen von Bilirubinkalk." Mit diesen Worten überträgt *Lichtwitz* seine experimentellen Erfahrungen auf die Vorgänge in der Gallenblase. Für ihn spielt die Verkalkung des gefällten Kolloids die Hauptrolle. Dem Cholesterin ist nur eine sekundäre und untergeordnete Rolle zugewiesen. Es kommt erst sekundär zu einer Füllung des „fertigen Bilirubinkalksteines" mit Cholesterin. Ich kann hinter diese ganzen Ausführungen nur ein einziges großes Fragezeichen machen. Ich habe bis jetzt diese Inkrustationen der geronnenen Kolloide mit Bilirubinkalk als Anfang der Steinbildung ebensowenig gesehen, wie einen „fertigen Bilirubinkalkstein", der nachträglich von Cholesterin durchsetzt wird. Ich sah bei den menschlichen Gallensteinbildungen, von denen hier nur die Rede ist, von Anfang an im sog. Magma auch Cholesterin, und zwar in der Regel viel mehr Cholesterin wie Pigmentkalk. Über diese ersten Steinanlagen liegen noch gar keine abschließenden histologisch-chemischen Untersuchungen vor. So ist es besser, auch hier von einer Hypothese abzusehen. Nur das eine ist sicher, daß das Cholesterin in der erdrückenden Mehrzahl aller Gallensteine bei weitem überwiegt, auch in den Kernen, die nur um ein geringes mehr Kalk als die Rinde enthalten. Nach *Ritters* Untersuchungen (Recherches chimiques sur la composition des calculs biliaires humains. Journ. de l'anat. et physiol. 1872, S. 67) finden sich folgende Zahlen:

	Insgesamt	Rinde	Zentrum
Cholesterin	97,2	98,6	97,9
Organische Materie	2,2	2,4	2,3
Anorganische Materie	0,6	0,3	0,8


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

pathologisch-anatomischen Erfahrung aufgegeben worden. Heute gibt es wohl keinen Chirurgen, der nicht mit uns die Meinung vertritt, daß der „an sich" harmlose Stein dadurch erst gefährlich wird, daß er sich einkeilt oder eine Infektion hinzutritt. Leider ist der Pathologe vor bedauerlichen Mißdeutungen seiner Anschauung nicht immer geschützt, und so wird noch immer von manchen Chirurgen, so auch von meinem verehrten Mitreferenten *Hotz*[1]), ein, wie ich meine, unnützer Sturm gegen die angebliche Behauptung „völliger Harmlosigkeit" der Gallensteine gelaufen. Daß die bei Steinwanderung im Cysticus ausgelösten Schmerzen nicht auf einem Spasmus der Cysticusmuskulatur beruhen können, geht aus den anatomischen Darlegungen hervor. Also müssen es Zerrungsschmerzen sein oder reflektorisch ausgelöste schmerzhafte Spasmen am Sphincter. Daß auch die schmerzhaften Anfälle bei akuter und chronischer Cholecystitis nicht immer auf Spannung der Gallenblase sondern auch auf Sphincterspasmen zurückzuführen sind, geht aus den Beobachtungen von *Westphal* hervor. Soll es doch nach ihm in solchen Fällen zu einer wahren Hypertrophie der Sphinctermuskulatur kommen können. Jedenfalls muß der Pathologe in Zukunft mehr auf diese Dinge achten.

Die *pathologische Anatomie und Histologie* der akuten und der sog. chronischen Cholecystitis hat in den letzten Jahren keine neuen wesentlichen Züge aufgedrückt erhalten. Im ganzen sind die bunten und wechselnden Bilder, welche *Bacmeister* und ich zu einem einheitlichen genetischen Prozeß verbunden haben, als solche anerkannt und von allen Seiten bestätigt worden. Daß wir bei dem fast immer vorliegenden wiederholt rückfälligen Prozesse ein Gemisch der verschiedensten alten und frischen Narben der Schleimhaut, Muskulatur, Tunica fibrosa und Subserosa, älterer und frischerer Wandabscesse, von Pseudoxanthomherden, atypischen Muskelwucherungen [*Herxheimer*[2])], hochgradigen zu cystischen Formen führenden Wucherungen der *Luschka*schen Gänge [*Bodnar*[3])], von prosoplastischen Schleimdrüsenbildungen und richtigen Divertikelbildungen finden und daraus den komplizierten Ablauf des ganzen jahrelangen Krankheitsprozesses bis zu einem gewissen Grade rekonstruieren können, ist bekannt. Die zur Abkürzung beliebte pathologisch-anatomische Diagnose „Cholecystitis chronica" sagt dem Pathologen sehr viel mehr, als vielleicht der Kliniker dahinter sucht. Auf Wunsch kann über jeden Fall ein ebensolanger histologischer Bericht wie die ganze Krankengeschichte gegeben werden. Um so mehr freuen

---

[1]) *Hotz*, Chirurgie der Gallenwege. Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 52.

[2]) *G. Herxheimer*, Über einige Befunde bei chronischer Gallenblasenentzündung. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **69**, 143. 1922.

[3]) *L. Bodnar*, Cholecystitis cystica. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **238**, 359. 1922.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wir Pathologen uns, wenn auch der Kliniker den pathologisch-histologischen Forschungen die entsprechende Würdigung entgegenbringt. Über die Bedeutung der *Luschka*schen Gänge als Quelle galliger Periotonealexsudate haben sich die verschiedenen Autoren geäußert [*Askanazy*[1]), *Herxheimer*].

Was ich vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus über die Therapie zu sagen hätte, will ich hier nicht erörtern, denn der pathologische Anatom wird nur allzu leicht als unbefugter Kritiker angesehen. Ich aber weiß, was ich der Chirurgie schuldig bin. Ich möchte diese Gelegenheit nicht vorübergehen lassen, ohne den Männern, welche mir in dieser pathologisch-anatomischen Arbeit über das Gallensteinleiden durch gütige Überlassung ihres operativen Materials so wertvolle Unterstützung haben zuteil werden lassen, öffentlich zu danken, den Manen *Kehrs*, den Kollegen *Schmieden* und *Rohde*, meinem Freunde *Enderlen* und unserem verehrten Präsidenten.

Sine chirurgia non est anatomia pathologica organorum!

---

1) *M. Askanazy*, Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 36.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II. Indikation und Ausführung der Gallensteinoperation[1]).

Von

E. Enderlen.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Heidelberg [Prof. *Enderlen*].)

Mit 4 Textabbildungen.

Bevor wir mit dem Bericht über die Indikationen zur Operation der Cholecystitis mit oder ohne Konkrement und der Ausführung der blutigen Eingriffe beginnen, ist es uns eine vornehme Pflicht, den zahlreichen Herren Internisten und Chirurgen mit ihren Assistenten zu danken, welche uns durch Mitteilungen ihrer Erfahrungen unterstützt haben. Wir waren uns wohl bewußt, mit unserem Ersuchen nirgends besondere Freude zu erwecken.

Zuerst die Anschauung der Vertreter der internen Medizin: Die Fragen an die Herren gingen dahin:

1. Wieviel Fälle von Gallensteinkrankheit in den letzten 4 Jahren auf ihre Abteilungen kamen und wie viele von diesen der Operation überwiesen wurden.

2. Stellungnahme zur Frühoperation.

Die Prozentzahl der dem Chirurgen überwiesenen schwankte innerhalb weiter Grenzen, nämlich zwischen 7 (*Romberg*) und 47 (*Morawitz*), im Mittel ergeben sich aus 18 Angaben 23%.

Die meisten der internen Mediziner sind nur aus *vitaler* Indikation für die Frühoperation, für die spätere, wenn die konservative Behandlung versagt hat. *Umber* ist kein Freund des Eingriffes, weil er bei 19% der Operierten wieder Beschwerden feststellen mußte. *Boas* gibt andererseits wieder zu, daß langdauernde interne Behandlung gefährlicher sein kann als die Operation; ähnlich drückt sich *v. Bergmann* aus. Erfrischend ist *Ottens* (Magdeburg) Antwort: Beim ersten Anfall empfehle ich die Operation, beim zweiten rate ich dringend dazu.

Nun zu den Chirurgen und eigenen Überlegungen:

Im Interesse der Zeit verzichten wir darauf, die Wandlungen in der Gallenblasenchirurgie zu erörtern.

Als früherer dankbarer Basler nenne ich nur den verdienten *Courvoisier*; er schrieb 1890: „Der operativen Therapie sind nur solche Fälle zu unterwerfen:

---

1) Vorgetragen am 1. Sitzungstag der 47. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 4. IV. 1923.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

a) in denen die Beschwerden schon lange bestehen, fortwährend sich steigern und, aller internen Medikation trotzend, einen unerträglichen Zustand herbeigeführt haben;

b) Fälle, wo die Beschwerden nicht von langer Dauer und nicht heftig, aber durch keine interne Medikation zu beseitigen sind (Choledochusverschluß, Hydrops, Empyem);

c) die Beschwerden erst kurze Zeit bestehen, aber Lebensgefahr in Verzug liegt (Verletzungen, ulcerative Perforationen)."

Kehr wechselte im Laufe der Zeiten öfter in seiner Indikationsstellung; wir geben nur eine wieder:

„Die Operation ist nur dann nötig, wenn Gangrän, Perforation, akutes oder chronisches Empyem vorliegt und eine interne Behandlung vergeblich versucht wurde."

Dieser weitgehend konservative Standpunkt wurde nicht allseitig geteilt. Außer *Riedel*, welcher schon vor längerer Zeit die *Frühoperation* forderte, traten 1902 *Körte*, später *Sprengel*, *Kirschner*, *Riese*, *Nordmann*, *Läwen*, *Hofmeister*, *Zoepffel*, *Riese*, *Heidenhain*, *Heller*, *Hochenegg*, *Lobenhoffer*, *Hackenbruch* u. a. unter den Deutschen für sie ein; andere folgten.

Voelcker will nach seinem Referate in Homburg bezüglich der Frühoperation „individualisieren". Er hebt aber zum Schluß doch hervor, daß sie die bessere Prognose gibt.

Im Auslande vertreten die Frühoperation: *Mayo*, *Fowler*, *Judd*, *Rowlands*, *Uffreduzzi*, *Rydgaard* u. a.

Die Tagung der Schweizerischen Gesellschaft für Chirurgie hat 1921 das unzweideutige Ergebnis gehabt, daß eine Besserung der Resultate der Gallensteinoperationen nur dann zu erreichen ist, wenn die Anzeige zum operativen Eingriff frühzeitiger in der Erkrankung, aber auch frühzeitiger im Alter des Kranken gestellt wird.

Sauerbruch, *Graser* und *Braun* sind der Frühoperation gegenüber im allgemeinen ablehnend; für *Perthes*, *Küttner*, *Kreuter*, *Müller* (Rostock), *Grasmann*, *Flörken*, *Steinthal*, *Gulecke* ist die vitale Indikation maßgebend.

Diese gilt für uns nur für das hohe Alter, besonders bei Männern. *Pels-Leusden*, *Lexer*, *Läwen*, *Hotz*, *Hochenegg*, *Hofmeister* u. a. wollen frühzeitig operieren.

Ich selbst bin im Laufe der Jahre, besonders der letzten vier in Heidelberg, mehr und mehr zur Frühoperation des Leidens übergegangen; bestärkt wurde ich in diesem Vorgehen durch die freundschaftliche und getreue Mitarbeiterschaft von *Krehl*; ich möchte ihm auch an dieser Stelle danken. Unter Frühoperation verstehe ich: *frühzeitiges Eingreifen beim Gallensteinleiden in jungen Jahren*. Der Kranke soll nicht jahrelang mit interner Behandlung hingehalten werden.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zuerst sei unser Verhalten bei der akuten *Cholecystitis* erwähnt, später soll es begründet werden.

Kommt der Kranke in schwerem Anfall, mit hohem Fieber, prall gespannter, schmerzhafter Gallenblase, Erbrechen, kleinem Puls, deutlicher peritonealer Reizung, Verdacht auf Cholangitis, vielleicht mit den Zeichen der stattgehabten Perforation (die drohende können wir mehr vermuten als diagnostizieren), so wird sofort operiert, auch wenn es der erste Anfall ist.

Darüber sind wohl keine Worte weiter zu verlieren.

Ist nach den uns zugehenden Mitteilungen aus der Vorgeschichte zu entnehmen, daß der Anfall im Abklingen ist, die Schmerzen und die Schwellung der Gallenblase nachließen und ist die Temperatur bei gutem Puls nicht wesentlich erhöht, so wird das vollkommene Abflauen unter Wärmeanwendung abgewartet und dann zur Operation *geraten*. Manchmal waren wir dann doch gezwungen wegen Verschlechterung zu operieren.

In Heidelberg hat bisher nur sehr selten einer den Eingriff abgelehnt; namentlich, wenn die Leute mehrere Attacken hinter sich hatten und in den Pausen an dyspeptischen Beschwerden litten, drängen sie eher dazu. Im Falle der Ablehnung muß man sagen: es ist ihr gutes Recht, die Gallensteine bzw. die veränderte Gallenblase zu behalten und damit die Anwartschaft auf neue Erkrankungen und deren Folgen zu besitzen.

Man kann den Einwurf machen, daß dieses Vorgehen eine bequeme Nachahmung der Appendicitisbehandlung sei. Man kann auch sagen, daß die Operation der Cholecystitis — die schwersten Fälle ausgenommen — nicht so dringlich ist wie bei jener, daß die Kranken in das Latenzstadium oder in Heilung übergeführt werden können, daß schließlich der Eingriff nicht so einfach ist wie bei der Entfernung des entzündeten Wurmfortsatzes.

Die geringere Dringlichkeit ist zuzugeben; allerdings mußten wir, wie erwähnt, einige Male Fälle, welche wir abklingen lassen wollten, doch wegen Verschlechterung angreifen.

Dauernde Heilung ist möglich; dies ist aber auch bei der Entzündung der Appendix der Fall. Trotzdem gilt bei ihr die nahezu uneingeschränkte Empfehlung der Operation.

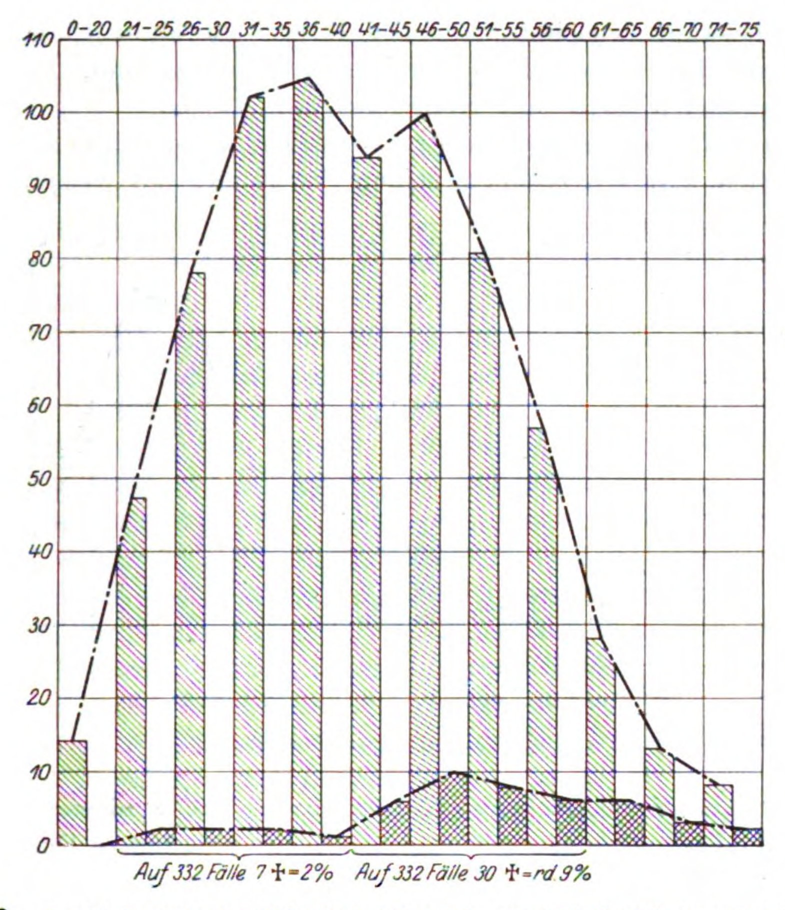
Wie lange die Latenz dauert, wie oft sie unterbrochen wird, ist vollkommen unsicher. Wenn die Entzündung lediglich auf die Gallenblase beschränkt ist — und dies trifft für die Früheingriffe in jüngeren Jahren zu —, so gestaltet sich die Operation kaum schwieriger als die Entfernung des Wurmfortsatzes. Die Erfolge sprechen außerdem zugunsten des frühzeitigen operativen Vorgehens.

Das Resultat der frühen Operation in jüngeren Jahren zeigen die 728 Fälle der Heidelberger Klinik aus den letzten 4 Jahren. Bis



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zum 40. Jahre darf ich das Ergebnis wohl als günstig bezeichnen, da die Mortalität vom 20. bis 40. Lebensjahre für 332 Fälle 2% beträgt. Dann wendet sich das Blatt infolge der Belastung durch die Rezidivoperationen und infolge des vorgeschrittenen Alters. In den Dezennien von 40—60 Jahren beträgt bei 332 Fällen die Mortalität 9%. Nimmt man die Zeit vom 40. bis zum 70. Jahre, so ist die Sterblichkeit 10,5%. Die Gesamttodesziffer (728 Fälle) beträgt 6,6% (s. Tabelle 1 und 2).



Anzahl der operierten Fälle für je 5 Altersjahre von 0 bis über 70; insgesamt 728 Fälle.

Entsprechende Mortalitätsziffer für je 5 Altersjahre von 0 bis über 70; insgesamt 48 Fälle = 6,6%.

Abb. 1. Altersstatistik der Heidelberger Klinik.

Die Frühoperation bietet neben der geringen Mortalität außerdem verschiedene Vorteile.

Wir können bei den Frühfällen unschwierig die Gallenblase entfernen und damit die Bildung neuer Steine verhindern; in den Gallengängen entstehen sie anerkanntermaßen nur selten. Die Lebern, in welchen die Gallengänge bis hoch hinauf in die feinsten Wege mit


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

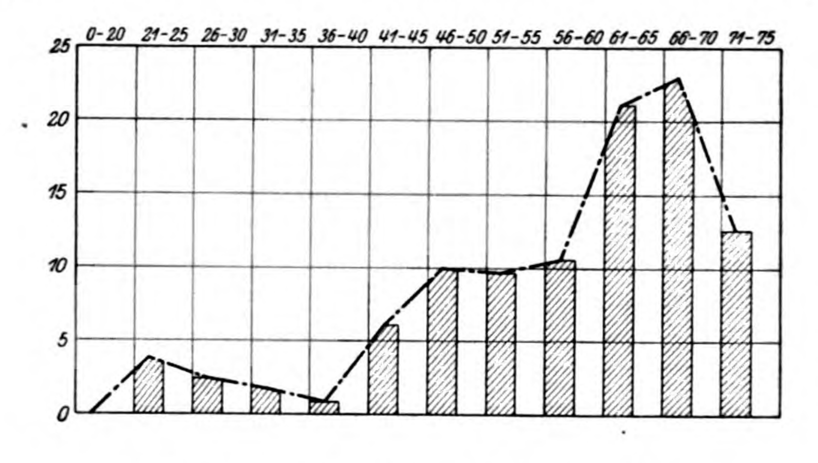
Steingrieß ausgefüllt sind, gehören doch zu den Raritäten[1]). Die interne Behandlung befreit sie ebensowenig von ihrem Inhalt.

Im frühen Stadium schneidet die Entzündung scharf am oder im Cysticus ab, die tieferen Gänge sind frei und bleiben es nach Entfernung des Primärherdes.

So werden gallige Peritonitis, Perforation, Cholangitis, Leberabsceß, Gallensteinileus und die mehr und mehr Beachtung findende Pankreatitis acuta vermieden[2]).

Wie bekannt, begleitet manchmal Ikterus die akute Cholecystitis, auch wenn die tiefen Gallengänge frei von Steinen sind. In solchen Fällen abwarten, heißt auf Komplikationen warten.

Auch *leichte*, aber sich oft wiederholende Koliken geben Veranlassung, einzugreifen, um den Kranken seinem Beruf dauernd wiederzugeben.



Prozentsatz für je 5 Altersjahre von 0 bis über 70.

Abb. 2. Unsere Mortalität in Prozenten.

Ich darf dabei die herrschende Not anführen. Die wenigsten sind zur Zeit in der Lage, sich dauernd zu schonen und eine teuere Diät zu verschaffen; sie verlangen deshalb von uns, daß wir sie in möglichst kurzer Zeit zur völligen Arbeitsfähigkeit wieder herstellen. Der Kranke hat es beim besten Optimismus nicht auf Brief und Siegel, daß der erste oder die ersten Anfälle auch die letzten gewesen sind. Rezidive sind mit großer Wahrscheinlichkeit zu erwarten.

[1]) *Finochietto*, eine eigene Beobachtung.

[2]) *Deaver, Egdahl, Graham, Haberer, Mayo, Zoepffel* u. a. *Zoepffel* z. B. fand unter 10 Fällen von Pankreasnekrose 9 mal einen Zusammenhang mit einer Cholecystitis. Unter 1254 Gallensteinkranken *Mayos* hatten 339 deutliche Zeichen einer schweren Pankreaserkrankung. *Kehr* rechnete heraus, daß in 12% der Fälle von Cholecystitis das Pankreas in Mitleidenschaft gezogen ist. In der Heidelberger Klinik konnte unter 34 akuten Pankreasentzündungen 19 mal der Zusammenhang mit Cholelithiasis nachgewiesen werden.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der *Hydrops* der Gallenblase kann lange Zeit bestehen, ohne — außer leichtem Druckgefühl — besondere Beschwerden zu verursachen. Seine sog. Harmlosigkeit verliert er aber, sobald es in der geschlossenen Höhle entweder auf dem Wege der Blutbahn oder häufiger vom Darm aus zur Infektion kommt. Es besteht keine Veranlassung, auf diese schwere Komplikation zu warten, zumal die Operation keine Schwierigkeiten bietet. Wir gehen in dieser Anschauung einig mit *Körte*, *Garrè* u. a.

Die *chronische Entzündung* der Gallenblase ist für uns stets Veranlassung, die Operation dringend anzuraten. Die spontane Auflösung der Gallensteine, auf welche *Hedinger* hinwies, bleibt vorerst ein frommer Wunsch. Den *Zerfall* der Steine, welchen er beschrieb, fand *Kleinschmidt* am Heidelberger Material in 5%. *Kleinschmidt* konnte aber in diesen Fällen an Schnitten nachweisen, daß die Trümmer die Kerne für neue Konkremente bilden. Was nützt es, wenn dann das eine oder andere Fragment auf natürlichem Wege abgeht — oder im Gallengang steckenbleibt?

Die Gründe, die uns veranlassen, vom Abwarten und von Trinkkuren abzusehen, sind mannigfaltige, in allgemeiner und lokaler Hinsicht[1]).

Leber, Pankreas, Lunge, Herz, Nieren werden im Frühstadium des Gallenblasenleidens noch gesund befunden. Es ist unseres Erachtens nicht recht einzusehen, Kranke jahre- und jahrzehntelang als Morphinisten[2]) hinzuschleppen, bis Adhäsionen, Abscesse (in der Leber und außerhalb von ihr), Fistelbildungen, Magenblutungen, Diabetes (*Umber*), retroperitoneale Gallenphlegmone, akute gelbe Leberatrophie (*Tietze*), akute und chronische Pankreatitis[3]), Pankreascysten, hämorrhagische Nephritis, Achylia gastrica, Gallensteinileus, Cholämie im Verein mit den früher angedeuteten Schädigungen des Herzens usw. aufgetreten sind. Die Gefahr des Carcinoms sei noch erwähnt; *Aschoff* lehnt sie ab; *Krehl* und *Marchand* erörtern sie.

Die zur Operation nötigen Kraftreserven sind dann im „Notfall" aufgebraucht; das lange Zuwarten rächt sich. Der Kranke aber ist der Leidtragende.

Nicht die Operation, ihre verspätete Ausführung ist gefährlich[4]).

---

[1]) *Voelcker* erwähnt in seinem bereits angeführten Referat, daß die Gallensteinoperationen der sog. Privatpraxis im ganzen schwieriger und gefährlicher sind als die der Kranken 3. Klasse. Diese kommen eher zur Operation als die besser gestellten, welche sich länger mit Badekuren und anderen konservativen Maßnahmen behelfen.

[2]) In Berlin sind nach *Nordmann* 90% aller Morphinisten Gallensteinleidende.

[3]) An akute Pankreasnekrose ist zu denken, wenn im Verlauf eines Gallensteinleidens eine perforationsähnliche, mehr links im Oberbauch lokalisierte Schmerzattacke auftritt (*Zoepffel*).

[4]) *Körte* führt das Beispiel eines hervorragenden inneren Klinikers an. Trotz Warnung kam er zu spät und erlag weitverbreiteten pylephlebitischen Abscessen.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Weisen die Symptome darauf hin, daß in den *Gallengängen* Steine sind, besteht vielleicht noch nebenbei Gelbsucht, so ist keine Veranlassung gegeben, auf Komplikationen der Choledochussteine zu warten; dies betonten auch die Internen *Hirsch* und *Boas*. Länger als 2 Wochen sollte ein Kranker seinen Ikterus nicht herumschleppen; Schüttelfröste drängen unmittelbar zum Eingriff. Ebenso ist es bei der schweren Cholangie *Naunyns*, dem Infekt der steinfreien Gallenwege (*Umber*). Der Verdacht auf Carcinom ist keine Gegenanzeige, manchmal erlebt man doch eine Überraschung in gutem Sinne und findet statt der erwarteten Neubildung ein zu beseitigendes Steinleiden.

Als Gegenanzeige der Operation gilt bei uns nur ein trostloser aussichtsloser Zustand, wie ihn neben anderen die länger zurückliegende Perforation bietet. Wichtig wäre es, zu wissen, ob von seiten der Leber oder der Nieren postoperative Gefahren drohen[1]). Leider besitzen wir keine sichere Methode, um diese festzustellen.

Gerade in den schweren Fällen wird weder die Möglichkeit noch die Zeit gegeben sein, Belastungsproben usw. auszuführen; wir werden uns mit der Untersuchung des Urins auf Urobilin und Urobilinogen begnügen müssen.

Ein Versagen der Nieren kommt in seltenen Fällen nach der Operation vor. *Clairmont* und *Haberer*, *Steinthal*, *Kehr* und *Stäheli* weisen darauf hin. Wir erlebten die Anurie zweimal bei schwerem Ikterus, nachdem wir allerdings wegen Carcinom des Pankreas eine Cholecystogastrostomie angelegt hatten. Leider reicht unser Wissen nicht aus, die tödliche Komplikation vorauszusehen und damit die Operation zu unterlassen.

In einem Fall kam die Patientin schwer ikterisch, anurisch; nach kurzer interner Behandlung funktionierten die Nieren wieder; die Operation des Gallensteinleidens konnte mit Glück ausgeführt werden.

Über die *Vorbereitung* darf ich mich kurz fassen: Bei Furcht vor cholämischer Nachblutung mehr zur eigenen Beruhigung Chlorcalcium per os oder intravenös; Gelatine; eine Seruminjektion oder eine Bluttransfusion sind zu überlegen; Milz- oder Leberbestrahlung gaben wir längst auf. Ein darniederliegendes Herz verlangt Stärkung[2]).

[1]) *Michaud* sagt sehr kurz: Das Vorliegen einer Leberschädigung zu diagnostischen Zwecken festzustellen, ist äußerst schwer; der Ausfall der hierfür verfügbaren Methoden darf nur mit großer Vorsicht verwendet werden. *Ritter* ist zuversichtlicher. Ihm erwiesen sich die Galaktosebelastungsprobe und die Aminosäurebestimmung sehr empfindlich. Über die noch nicht gefestigte Hämoklasieprobe, welche bereits viele Mitteilungen zeitigte, will er später berichten. *Lichtwitz* rät eine Messung des Entgiftungsvermögens nach der Methode von *Stejskal* und *Grünwald* vorzunehmen. *Faltas* Methode wird von einzelnen als brauchbar erklärt.

[2]) Ob die von *Tenckhoff* empfohlene intravenöse Injektion von 10 ccm 10 proz. Traubenzuckerlösung bei schwachem, geschädigtem Herzen die von ihm gerühmte, zauberhafte Wirkung entfaltet, muß sich erst erweisen.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vorbereitend wird am Abend Veronal, am Operationstag Morphium mit Skopolamin oder Atropin gegeben.

Die Lagerung auf dem *König*schen Bänkchen oder einer untergeschobenen Rolle erleichtert den Zugang zu den uns interessierenden Gebilden.

Zur Anästhesie verwenden wir mit Vielen einleitend den Chloräthylrausch, dann Äther. In einigen Fällen kamen wir im anfallsfreien Stadium mit Splanchnicusunterbrechung und Infiltration der medianen Schnittlinie aus. *Braun* macht reichlichen Gebrauch von ihr. Sie wurde von uns nie erzwungen, der gute Wille des Kranken muß vorhanden sein. *Schloffer* verwendet in mehr als der Hälfte der Fälle die Lumbalanästhesie.

Die Auswahl in dem *Bauchschnitt* ist erdrückend. Eine physiologische Schnittführung jagt die andere. Es stehen uns neben *Courvoisier*, *Kocher* und *Kehr* an die 25 Autoren zur Verfügung, mancher mit 2 und 3 Abarten. Der verheerende *Kehr*sche Wellenschnitt ist vielfach noch üblich. Wir verwenden seit 12 Jahren den Medianschnitt mit *Lexer*, *Hotz*, *Simon* u. a.

In sehr seltenen Fällen: abnorm fette oder sehr muskulöse Bauchdecken, erweitern wir ihn durch einen Querschnitt nach rechts. Wir durchtrennen das vordere Blatt der Rectusscheide, der gerade Bauchmuskel wird am medianen Rande auf eine kurze Strecke gelöst, nicht durchtrennt nach außen gezogen und nun das hintere Blatt der Rectusscheide mit dem Bauchfell ebenfalls quer gespalten. Dieser Winkelschnitt, welchen uns *Perthes* hier in seiner gewohnt eleganten Weise (mit Durchtrennung des Rectus) demonstrierte, gibt einen guten Zugang und ist leicht zu verschließen. Der Medianschnitt, gegebenen Falles kombiniert mit dem Winkelschnitt, führt direkt auf die wichtigste Gegend: das Ligamentum hepato-duodenale mit dem Choledochus. Die Durchtrennung des Ligamentum teres und des Aufhängebandes der Leber erleichert ein Vorheben des Organes. *König* nennt das Verfahren roh; ich sah nie Schaden, wohl aber Nutzen davon. Eine gute Übersicht ist mehr wert als theoretische und ethische Bedenken.

Zunächst die *Überraschungen* bei der gebotenen Revision des Operationsfeldes. Am wenigsten enttäuscht ein Ulcus duodeni; erstens mußte man vorsichtshalber mit ihm rechnen, zweitens weiß man genau, was man mit ihm anzufangen hat. Weniger angenehm ist die Situation bei folgendem Befund, den *Hotz* und *Foerster* treffend zeichneten: Man findet den Magen bis zum Pylorus frei; es bestehen aber ausgedehnte Verwachsungen über dem Ligamentum hepatogastricum, dem Gallenblasenfundus, oft ist auch die Leber breit mit dem Duodenum verwachsen.

Nach Lösung der fast gefäßlosen Schleier zeigt sich die Gallenblase



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in geknickter Lage fixiert. Sie kann im ganzen oder in einzelnen Abschnitten erweitert sein, besonders am Übergang in den Cysticus. Die Wand der Gallenblase ist dünn und zart, kann auch verdickt sein, der Cysticus ist eng. Der Gallenblaseninhalt erweist sich als eingedickt, Steine sucht man vergeblich. Das leicht zu lösende und in normale Lage zu bringende Duodenum ist nach rechts und oben verzogen, täuscht manchmal ein Divertikel vor. Selbst das Aufschneiden des Darmstückes bringt weder Geschwüre noch Narben zutage. Ich glaube, wir haben es mit der gestauten, schmerzhaften, steinlosen Gallenblase zu tun, deren anatomische Unterlagen noch mannigfaltiger sind, als aus der Schilderung von *Schmieden* hervorgeht[1]).

Die Entscheidung, was bei solchem Befunde zu tun ist, fällt nicht immer leicht. Schließt man die Bauchhöhle ohne weiteres, dann bleiben die Beschwerden bestehen; beschränkt man sich auf die Lösungen der Verwachsungen, lagert vielleicht noch Netz zwischen sie, so sieht man nach *Hotz* einzelne Dauerheilungen; wir beobachteten danach nur ein kürzeres oder längeres schmerzfreies Intervall. Nimmt man die Gallenblase heraus, so werden die Erfolge besser; unter 21 Fällen sahen wir 12 mal dauernde Beschwerdefreiheit, die in einigen auf Jahre zurückgeht. Eine Gastroenterostomie wäre, namentlich bei Männern, vom Übel.

Die Herausnahme der Gallenblase muß wohl überlegt sein; das Gefühl, gewildert zu haben, soll uns nach der Ektomie nicht beschleichen. *Miyake* fand einigemal statt der erwarteten Gallensteine ein neues Krankheitsbild, das „Duodenum mobile".

Liegen die Verhältnisse einfach, so suchen wir zuerst den Cysticus auf; die Gallenblase bleibt unberührt; man kann sie vielleicht noch gut gebrauchen. Der Cysticus wird sorgsam ohne starkes Vorziehen isoliert, um den Ductus hepaticus nicht zu verletzen. Es folgt die Durchtrennung zwischen 2 Klemmen[2]) und die sichere Unterbindung der Arteria cystica. Diese vorausgehende Ligatur der Arterie erspart dem Anfänger, wie *Ch. Mayo* bemerkt, sich zu fragen: „warum der liebe Gott diesem kleinen Organ eine so gute Blutversorgung gegeben habe, wenn er, am Fundus beginnend, immer wieder die gleiche Arterie und ihre Äste bluten sieht." Die subseröse Auslösung der Gallenblase ist nach Versorgung der Arteria cystica in einfachen Fällen unschwierig.

Liegen die anatomischen Verhältnisse nicht ganz klar, so erreicht man den Cysticus sicherer, wenn man am Fundus mit der Aushülsung beginnt und allmählich zu seiner Stielung kommt. Bei dicken Schwarten

[1]) *Kruckenberg* beschäftigte sich schon 1903 mit der Stauungsgallenblase, *Borghi* 1913, vor kurzem *Berg*. *Henschen* trug 1921 in seinem Referat 9 Anomalien mit noch verschiedenen Unterarten als Ursache zusammen.

[2]) Man vermeidet so, Steine in den Choledochus hinüberzudrücken.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

am Cysticus-Choledochuswinkel wird nötigenfalls die Gallenblase erst punktiert, ein schmaler Gazehaltestreifen zwischen ihr und dem Leberbett durchgezogen, sodann nach Abdeckung der Umgebung das Organ aufgeschnitten, um unter Leitung der Sonde an den Choledochus zu gelangen. Die Gallenblase bleibt vorerst an Ort und Stelle; man ist manchmal froh an ihr, wenn es sich darum handelt, einen etwaigen Choledochusdefekt zu decken. Ist der Cysticus stricknadeldünn, der Choledochus in seiner Wand zart, in der Vorgeschichte keine Andeutung von Ikterus, so lassen wir nach Sondierung so viel vom Cysticus stehen, um bequem eine Catgut- oder Zwirnligatur anlegen zu können. *Lexer* leitet diese durch das Drain heraus; eine Zeitlang machten wir es ebenso. Der kurze Stumpf hat meines Erachtens nichts zu bedeuten. *Clairmont* glaubt an eine Neubildung der Gallenblase. Nach *Specht*, *Walzel* u. a. darf man sagen, daß es eine Neubildung der Gallenblase nicht gibt[1]); der Rest kann sich in seltenen Fällen erweitern, und in noch selteneren bildet sich in dem Blindsack ein Stein. Der Cysticusstumpf wird mit dem Ligamentum hepatoduodenale übernäht, und dann werden die ausgesparten Serosalappen über dem Wundbett zusammengebracht, blutende Stellen noch für sich umstochen.

Liegt wundes Lebergewebe mehr oder weniger frei, gelang also die subseröse Aushülsung nicht, so wird nach Blutstillung ein Stryphnongazestreifen aufgelegt[2]); einzelne verwenden außerdem noch das Netz oder Muskelstückchen zur Blutstillung und Deckung.

Statt der einfachen Ligatur des Cysticus verwenden manche deren zwei; *Burckhardt* legt zur Sicherung der Unterbindung das Ligamentum teres darüber. *Rotter* knickt den Cysticus ab und ligiert die Schleife. *Läwen* verlagert den Stumpf in das „hintere Peritoneum“.

Wer es durchaus kompliziert machen will, kann — so Material vorhanden ist — nach *Hofmann*, den Gallengang zu einem Knoten schürzen oder ihn mit einem Stückchen Gallenblase, nach *Schrader*, ins Duodenum einnähen.

Die Frage, soll man die Bauchhöhle vollkommen schließen oder nicht, wurde schon mehrmals erörtert. *Kocher* lehnt den drainagelosen Verschluß in seiner Operationslehre aus dem Jahre 1907 ab; 1920 trat *Haberer* wieder für ihn ein. *Hofmeister*, *Bier*, *Läwen*, *Payr* u. a. haben gute Erfolge mit ihm[3]). Es ist seitdem mehr als reichlich darüber geschrieben und gesprochen worden, im Inland und im Ausland.

Ich bin erzogen in der Furcht vor Gott und dem Peritoneum und

---

[1]) *Berg* bezeichnet die Wiederherstellung der Gallenblase als Mythus.

[2]) *Sauerbruch* legt einen kleinen Mikulczstampon ein.

[3]) Weitere Angaben finden sich in dem Referat über die Hundertjahrfeier Deutscher Naturforscher und Ärzte 1922. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 7. Weitere Angaben zu bringen, wäre ein großer Luxus.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

möchte mich mit *Perthes*, *Schloffer*, *Hochenegg*, *Sauerbruch* u. a. dahin äußern: unter einfachen Verhältnissen, wenn die subseröse Auslösung der Gallenblase glatt gelang, ebenso die Vernähung ihres Lagers, keine Galle, kein Blut abfließt, wenn ferner der unterbundene Cysticus gut im Ligamentum hepatoduodenale versorgt ist, dann ist es erlaubt, die Bauchhöhle vollkommen zu schließen; ein *Muß* dazu besteht *nicht*[1]). Veraltet vielleicht, aber sicher, soweit man beim Operieren, das nach *Sonderegger* nur Flickwerk ist, von Sicherheit reden kann.

Ich nehme lieber, auch wenn am Magen zugleich operiert wurde, das dünne Rohr und, falls wegen Blutung aus dem Leberbett ein schmaler Gazestreifen eingelegt wurde, am 6. Tage beide heraus, als daß ich gezwungen bin, dies mit den Nähten der Bauchwand zu tun. Von der Tätigkeit des Pathologen schweige ich; sie wird dann und wann diskret angeführt. In der Schweizer Statistik sind 5 Todesfälle verzeichnet. Selbst *Ritter*, einer der eifrigsten Verfechter des vollkommenen Verschlusses, gab 1922 in der Vereinigung Niederrheinisch-Westfälischer Chirurgen zu, daß eine ganz exakte Versorgung von Cysticus und Leberbett nicht immer möglich ist. Dann ist nach ihm Tamponade oder Drainage *Pflicht*.

Wir sehen öfter nach vermeintlich guter Versorgung schon nach 24 Stunden, manchmal erst am 5. oder 6. Tage Galle aus dem Drain abfließen. Im ersten Fall stammt sie aus eröffneten Gallengängen des Leberbettes, seines Randes oder aus solchen, die abnormerweise direkt in die Gallenblase münden. Im zweiten Falle löste sich die Cysticusligatur, oder sie schnitt bei morscher Wand durch. Nachsickerndes Blut ist im Verband ebenfalls besser aufgehoben als in der Bauchhöhle; wir sehen dabei ab von einer Lösung der Ligatur der Arteria cystica.

Walzel bemerkte bei Drainage die Blutung aus der Arteria cystica noch auf dem Operationstisch.

Bei sparsamer Drainage: also dünnes Rohr, ein schmaler Streifen, vielleicht noch Heraufschlagen des Netzes, dürften die immer ins Feld geführten Verwachsungen von geringer Ausdehnung sein. Außerdem wissen wir, daß spätere Beschwerden meist andere Unterlagen haben. Nebenbei bemerkt, sind ausgedehnte Verwachsungen sehr oft ohne Einfluß auf das Wohlbefinden.

Die Mitteilung von *Harttung*, daß er in zwei Fällen nach *Unterlassung* der Drainage schwerste Verwachsungen beobachtete, führe ich nur als Gegenstück an[2]).

---

[1]) 280 einfache drainierte Fälle verließen durchschnittlich nach 17 Tagen die Klinik.

[2]) Dem vollkommenen Verschluß wurde das Epitheton „ideal" beigelegt. *Hotz* sagt mit vollem Recht: „Das Wort ‚ideal' ist von mehreren Gallensteinchirurgen für verschiedene Operationsverfahren gebraucht worden. Überzeugender



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Ektomie hat zur Zeit nur wenige Gegner; es befinden sich unter ihnen besonders nordische Chirurgen. Die Vorwürfe, welche gegen die Ektomie erhoben werden, sind verschiedener Art. Es soll nach ihr eine Erweiterung der Gallengänge eintreten.

Nach den Tierexperimenten von *Rost*, *Klee* und *Klüpel* entleert sich in der ersten Zeit nach der Operation die Galle dauernd tropfenweise in den Darm. Bei einem Teil der Hunde tritt schon nach einigen Wochen eine gewisse Kontinenz ein; diese kann sich schließlich so weit bessern, daß sie fast genau so vollständig ist wie beim normalen Hund *mit* Gallenblase. Wichtig ist die Funktion des Sphincter Oddi. Ist er kräftig, und arbeitet er gut, so staut sich die Galle in den großen Gängen; diese werden erweitert. Schließt der Muskel nicht, so fehlt die Erweiterung, der Gallenfluß ist mehr oder weniger dauernd. *Rost* fand am Sektionsmaterial die gleichen Verhältnisse. *Deloch* vermißte 6 Jahre nach der Ektomie ein kompensatorisches Eintreten des Choledochus für die entfernte Gallenblase.

Besteht eine Verengung an der Ausmündung des Gallenganges, dann bietet eine Erweiterung und Verdickung der Gallengänge nichts Überraschendes[1]). Sie tritt unter solchen Verhältnissen auch ein, falls man die Gallenblase beläßt.

Die Entfernung der Gallenblase beeinflußt ferner die *Pankreassekretion.* Im Tierexperiment wird weniger Pankreassekret und weniger Galle ausgeschieden.

Damit hängt vielleicht die *Schädigung der Magensekretion* zusammen, auf welche 1912 *Hohlweg* hinwies. Auf feinere Einzelheiten kann nicht eingegangen werden. Kurz zusammengefaßt stellte man nach Ektomie außer normalen Säurewerten auch Salzsäureverarmung, bis zur Achylie gehend, fest[2]). Es besteht also beim Gallensteinleiden, wie schon *Leva* 1893 und *Glaser* 1905 angaben, eine Schädigung der Magensekretion. Sie wird nicht erst durch die Ektomie geschaffen.

Die Untersuchungen *nach* der Radikaloperation ergaben, daß der Magenchemismus meist unverändert bleibt und nur in wenigen Fällen

---

klingt es doch später aus dem Munde unserer Patienten." *Deaver* ging weiter; er sagte auf einer Tagung amerikanischer Chirurgen zu einem Vertreter des primären Verschlusses der Bauchdecken, „er wolle die Friedhöfe mit Grabsteinen füllen mit der Inschrift: ‚Gestorben an nicht drainierter Cholecystektomie'".

[1]) *Treplin* führt auf sie die „Pseudorezidive" zurück. Mit Vorteil verwandte er Bauchmassage.

[2]) Es sei auf die Untersuchungen von *Rhode*, *Rydgaard* und *Boas* aufmerksam gemacht. *Rhode* wies in einer sorgfältigen Arbeit darauf hin, daß in über 74% der Fälle von Cholelithiasis die sekretorische Funktion des Magens im Sinne einer Hypo- oder Anfunktion leidet, und daß diese Störung besonders häufig in über 88% bei verschlossenem Blasenausgang eintritt, die Gallenblase mithin ausgeschaltet ist.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine Verschlechterung bzw. eine Verbesserung erfährt[1]). Es wurde ferner auf die Schädigung der *Magenfunktion* durch Adhäsionen und Verziehungen nach der Ektomie hingewiesen. Darauf ist zu sagen, daß die Röntgenuntersuchung *vor* und *nach* der Cholecystektomie ergab, daß die röntgenologischen nachweisbaren Veränderungen am Magen bzw. Duodenum in der Hauptsache *Folgen* der Cholelithiasis sind, die leider auch nach operativ beseitigten Steinleiden bestehen bleiben.

Jedenfalls hat die Entfernung der kranken Gallenblase noch nie Schaden gebracht. Die Vorzüge sind einleuchtend: Das kranke, zu Rezidiven geneigte Organ kommt in Wegfall. Bei frühzeitiger Operation ist der Eingriff einfach, postoperative Beschwerden sind nicht zu erwarten. Wenn nebenbei ein Ulcus pepticum des Magens besteht, so ist nach den experimentellen Erfahrungen von *v. Redwitz* und mir kein bessernder Einfluß von der Ektomie zu erwarten. Der Vorschlag, beim Magengeschwür die Gallenblase zu entfernen, wurde nämlich gemacht (*Dahl*).

Wir haben nun die *Cystendyse* und die *Stomie* zu erörtern. Nach *Rydgaard* wird in nordischen Ländern bei sterilen Fällen die Endyse bevorzugt und dort als „ideale" Operation in Übereinstimmung mit *Courvoisier* bezeichnet. Für diese traten 1921 auch *A. Kocher* ein. *Simon, Schloffer, Hildebrand, Heile, Haberer, Henle, Reichel, Garrè* u. a. wenden sie vereinzelt an.

Sonst fand in den Antworten, Arbeiten und Diskussionen des In- und Auslandes die Endyse Ablehnung.

Anders verhält es sich mit der *Cystostomie*. *Rydgaard* und *Borchgrevink* schätzen sie mit ihren Landsleuten hoch ein[2]). *Müller* (Rostock), *Steinthal* führen sie bei leichten Veränderungen aus, *Kreuter* als Voroperation bei Empyem. *Gulecke, Sudeck* u. a. lehnten sie *prinzipiell* ab.

Wir gehen mit den meisten Operateuren einig, indem wir die Stomie nur als Notoperation betrachten. Wir führen sie aus, wenn das Befinden des Patienten uns zwingt, mit einem möglichst einfachen Eingriff auszukommen. Man kann alles machen, nicht alles frommt (*Kocher*). Einige empfehlen noch die Auskratzung und Verschorfung der Schleimhaut; wir vermögen uns nicht anzuschließen. Mit der *Stomie* nehmen wir die Rezidive, Gallenschleimfisteln und Adhäsionen in Kauf. Ein weiterer Eingriff kann in Frage kommen; dem Versagen des Herzens gegenüber beim Erzwingen der Ektomie ist dieser immer noch das kleinere Übel.

[1]) *Rydgaard* fand in einer Sammelstatistik von 471 Fällen in 48% normale Säurewerte und in 52% Hypo- und Achylie.

[2]) *Borchgrevink* erklärte noch 1916, daß er es vorzieht, selbst bei drei- und mehrmaligem Rezidiv die Cystostomie zu wiederholen; *Rydgaard* hält den Besitz der Gallenblase für ebenso wichtig wie den einer Niere. Sicher mit Unrecht.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Steine im Choledochus.

Bei Steinverschluß des Choledochus warten wir mit einigen Internen und vielen Chirurgen nicht auf die problematische Naturheilung durch den Abgang der Steine durch den Darm. Ist die Diagnose „Steinverschluß des Choledochus" gefestigt, dann tritt auch bei kurz dauerndem Ikterus für uns die Operation ins Recht. Den Gefahren der Cholangitis mit ihren Folgen, den cholämischen Blutungen soll vorgebeugt werden. Selten kommt der Kranke mit frischem Ikterus in unsere Hände und damit zur erwünschten baldigen Operation; meist sind die 2—4 Wochen Wartezeit, welche von einzelnen gefordert werden, bereits verstrichen.

Die Vorbereitung des Ikterischen fand früher schon Erörterung, ihre Unsicherheit wurde betont.

Nun zum Nachweis der Steine im Choledochus! Ich kann *Walzel* und *Gundermann* nicht folgen, wenn sie den Gang nur sondieren, wenn anamnestisch oder autoptisch begründeter Verdacht auf seine Verlegung besteht. Mit *Heidenhain* möchte ich sagen: wenn der große Verschlußstein gut fixiert ist, scheint es bei der Operation unmöglich, daß im Choledochus Steine vorhanden sind, und doch findet man zuweilen solche, wenn man gründlich darnach sucht. Manchmal fühlt man die Konkremente deutlicher, wenn man nach Einführung einer Sonde von außen den Gang abtastet, vorher nicht gefühlte Steine heben sich dann neben der Sonde deutlich ab. Wenn der Choledochus nicht erweitert ist und eine zarte Wand besitzt, führen wir vom Cysticus aus die Sonde ein. Eine Incision des Ganges unter diesen Verhältnissen könnte von einer unerwünschten Verengerung gefolgt sein. Dabei kann es von Vorteil sein, auf die linke Seite des Kranken zu treten[1]). Gelingt bei weitem Choledochus die Einführung des Fingers, so haben wir an ihm weitaus die beste Sonde. Die Mobilisierung des Duodenums nach *Kocher* ist sowohl zur Untersuchung auf Konkremente als auch zu ihrer Entfernung sehr vorteilhaft. Womöglich suchen die meisten die Steine in den supraduodenalen Teil zu verschieben und von dort aus zu entfernen. Bei sehr elenden Kranken begnügen wir uns mit der Entfernung der Steine aus dem Choledochus und lassen die zumeist geschrumpfte schon außer Funktion gesetzte gespaltene Gallenblase unter Sicherung zurück (Zusammennähen der Ränder über einem Drain).

Den in der Papille eingekeilten Stein gehen wir transduodenal an. *Lorenz* empfahl diesen Weg mehrmals als das Normalverfahren bei Choledochusstein. Durch Schlitzung des Ganges erweitert er ihn[2]). *Haberer* fürchtet bei der Schlitzung eine Blutung aus dem Pankreas-

[1]) *Heidenhain* empfahl diese von *Langenbuch* und *Rio de Branco* geübte Stellung neuerdings wieder warm.

[2]) Einmal war er gezwungen, den Choledochus zu incidieren; der große Stein ging nicht durch die Papille hindurch.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gewebe zu bekommen. Bisher ist die Zahl der Anhänger des Verfahrens klein, die Mortalität groß. *Lorenz* selbst hat eine Mortalität von nahezu 15%.

Dürfen wir nach gewissenhaftem Absuchen der Gallengänge gegebenenfalls deren Spülung die Incision im Choledochus schließen? *Körte*, *Borghi* u. a. sind warme Anhänger der Drainage; sie spülen auch durch das T-Rohr. Vor Rezidiven schützt die Choledochusdrainage nicht[1]). *Lexer*, *Flörcken*, *Goepel*, *Ritter* u. a. sind für den Verschluß. *Lexer* und *Simon* sahen, wie wir, nach Drainage Stenosen, die sehr mühsam zu operieren waren.

Einmal brach *Lexer* das T-Rohr im Choledochus ab. *Perthes* drainiert selten, benützt nur kurze Seitenstücke, um den Choledochus bei der Entfernung des Rohres nicht weiter aufzureißen. *Blake* drainiert nur bis zur Choledochusincision hin; den Schnitt im Choledochus läßt er offen. Wir selbst führen ein dünnes Drainrohr in den Choledochus *nur dann* ein, wenn infolge der Morschheit der Choledochuswand eine Naht unsicher ist, wenn bei der Schwellung des Pankreaskopfes Gallengrus und übelriechender Eiter vorhanden sind oder die Papille verengt ist. Sonst machen wir es wie *Hofmeister*, *Brewer*, *Hotz* u. a.[2]). Wir dilatieren die Papille vorsichtig mit Bougies und schließen den Schnitt in den Gallengang durch doppelreihige Catgut-Kopfnaht. Wir gehen somit nicht so weit in der Ablehnung der Drainage wie ein Amerikaner, der sagte: „Es ist Luxus, ein Drain zu drainieren.“ *Berg* dilatiert, um einem Spasmus des Sphincter Oddi vorzubeugen. Wenn *Alapy* nach stumpfer Dilatation Duodenalinhalt austreten sah, so hat er meines Erachtens das Duodenum gesprengt; dafür ist die „sorgfältige“ Erweiterung nicht verantwortlich zu machen.

Die *Choledochoduodenostomie* führte 1888 *Riedel* aus; *Sasse* empfahl sie 1912 auf dem Mittelrheinischen Chirurgentag. *Flörcken* ist mit den Resultaten seines Vorgängers *Sasse* und den eigenen zufrieden.

Es käme noch in Betracht, durch den verengten, retroduodenalen Teil ein Gummirohr durchzuziehen, was *Hotz* und *Henle*, vielleicht auch noch andere ausführten.

---

[1]) *Heidenhain* erwähnt, daß er bei einem Kranken innerhalb 8 Jahre 4 mal Steine entfernen mußte, obwohl der Choledochus nach der Operation lange offen gehalten war. *John Berg* will den Hepaticus nur dann drainieren, wenn eine eitrige Cholangitis mit oder ohne Steine vorliegt. Er will die Drainage ferner noch gelten lassen, wenn eine stärkere Erweiterung des Hepaticus vorliegt, also mit einer „mukostatischen“ Dilatation von ihm zu rechnen ist. Ein zu weit vorgeschobenes Hepaticusdrain kann nach *Berg* zum Verschluß und zur Bildung weißer Galle führen.

[2]) *Reid* schließt die Choledochusincision und drainiert durch den Cysticus. *Walzel* lehnt dies ab, da sich die Cysticuswunde schlecht schließt. *Hofmeister* leitet durch den Choledochus ein weites Drainrohr in das Duodenum. Durch dieses führt er Medikamente, nötigenfalls auch Nahrung ein.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hat man nicht voreilig Gallenblase und Cysticus entfernt, so kann man bei Unwegsamkeit des Choledochus diese zur Magen-Darmverbindung benützen, falls sie durchgängig sind. *Ahrens* und *Witzel* verwenden den Cysticus. Das Anbohren der Leber bei verschlossenem Cysticus, die Verbindung erweiterter, intrahepatischer Gallengänge mit Magen oder Darm sei nur nebenbei erwähnt. *Kehr* und *Garrè* waren mit letzterer zufrieden. *Anschütz* beurteilt den Dauererfolg skeptisch. Im Tierexperiment hatte ich keinen Erfolg.

In einfachen Fällen entfernen wir wie *Hofmeister* u. a. zum Schlusse den Wurmfortsatz. Es gelingt dies namentlich bei Frauen, welche mehrmals geboren haben, vom Mittelschnitt aus ohne Schwierigkeiten.

Nun noch zu den unerwünschten *Operationszufällen* und ihren Folgen: Ihre Ursachen sind verschieden. Wir nennen nur die Anomalien der Gallengänge und ihres Verlaufes; ihre Verziehung infolge von Schwartenbildung; hinzugefügt seien die Läsionen der Arteria hepatica und ihrer Äste und die der Pfortader. Auch sie weisen manche Variationen auf.

Es ist nicht möglich, hier alle Abnormitäten aufzuführen. Ausführliche Zusammenstellungen gaben *Kehr* und auf ihm fußend *Eisendraht* und *Henschen*; ferner seien genannt *Ruge*, *Pallin* u. a.[1]).

Der Ductus hepaticus ist leicht in Gefahr, verletzt zu werden, wenn es sich um eine Pendel- oder Wandergallenblase handelt. Der Zusammenfluß von Cysticus und Hepaticus kann bei ihr weit nach vorne bis an oder über den Leberrand vorgezogen sein. Stieldrehung und Schwartenbildung vermögen die Übersicht zu erschweren (*Henschen*). Die Ablösung des Gallenblasenhalses kann Hepaticus oder Choledochus gefährden, ebenso diejenige des Cysticus, wenn er eine Strecke weit parallel mit dem Hepaticus verläuft oder ihn schraubenförmig von vorne oder hinten umgreift. Ebenso ist eine Verletzung der großen Gallengänge möglich, wenn der mit Steinen gefüllte Cysticus stark erweitert und sozusagen in der Gallenblase aufgegangen ist. Lücken, vollkommene Durchtrennung oder eine den Gallengang verengende Ligatur können dann nach Verletzung die Folge sein. Auch die Naht des Schlitzes oder des Defektes vermag später eine Einengung der Lichtung hervorzurufen.

Die Naht des vollkommen durchtrennten, zartwandigen Hepaticus bzw. Choledochus ist unschwierig auszuführen. Sie bedingt aber, wie *v. Redwitz* aus der Würzburger Klinik mitteilte, außerordentlich leicht eine Stenose. Auch *Elliot* berichtet in demselben Sinne aus der *Mayo*schen Klinik. Bei zwei frischen Operationsverletzungen pflanzte ich den Hepaticusrest in das Duodenum ein (mit Erfolg). Ein Drain vom Hepaticus in den Zwölffingerdarm hinüber erleichtert den Gallenabfluß.

[1]) *Naegeli* beschrieb die kongenitale Aplasie der Gallenblase, ebenso *Woolsey*, *Lubarsch* und *Montault*. Steinbildung bei fehlender Gallenblase wurde beschrieben.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Man kann das Gummirohr auch nach der Empfehlung von *Völcker* quer durch den Darm nach außen leiten. Ein Loch im Drain im Bereiche der Darmlichtung gewährt den Abfluß der Galle in den Darm (Abb. 3).

Dies führte ich 3mal mit Erfolg bei Stenosen aus und einer kompletten Gallenfistel, die von anderer Seite operiert waren. *Balfour* nennt dies Vorgehen die Methode der Wahl; er drainiert nicht.

Die Einpflanzung ist sicherer als das Durchziehen eines Drains durch die verengte Stelle. Die zirkuläre Naht eines erweiterten Hepaticus oder Choledochus mit verdickter Wand ist natürlich nicht abzulehnen. Kleinere Defekte des Choledochus vermag man mit Lappen aus der Gallenblasenwand zu decken. Brauchbare, zum Teil etwas komplizierte, Plastiken aus der Magendarmwand oder aus dem Darmrohr stehen zur Verfügung. Sie sind von *Stubenrauch*, *Kehr*, *Dahl*, *Kausch* u. a. angegeben; Arterie (*Tietze*, *Giordano*), *Wurmfortsatz* (*Molineus*), Vene, Fascie wurden als Ersatz für den Gallengang versucht — theoretisch vielleicht interessant — praktisch absolut unbrauchbar.

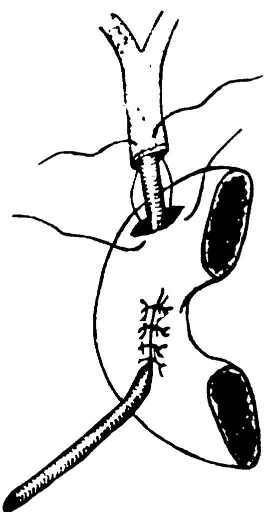


Abb. 8. Einnähung des D. choled. in das Duodenum mit perduodenaler Drainage (*Witzel*sche Fistel.)

Andere ziehen eine *innere* Prothese vor. *Sullivan* empfahl schon 1900 ein Gummirohr zum Ersatz des Choledochusdefektes zu verwenden[1]).

Es können nach der Protheseneinlage später Stenosen entstehen; ich sah zwei solche bei Patientinnen, die anderwärts operiert waren. Die Operationen waren schwierig. Eine Kranke starb an einem faustgroßen alten Leberabsceß; die andere genas.

Willy Meyer beobachtete eine Duodenalfistel nach Cholecystektomie. Die Anlegung eines Jejunostomie brachte Heilung.

Weiter kommen operative Verletzungen der Gefäße in Frage. Eingehende Studien über Gefäßanomalien liegen von *Kehr* (Rio de Branco) und *Budde* vor. Um die Würdigung der Verletzung der Arteria hepatica machten sich u. a. *v. Haberer*, *Narath*, *Ritter* verdient. Von den vielen Anomalien der Arteria hepatica und ihrer Äste kommen praktisch chirurgisch 2 in Betracht:

1. Die Kreuzung des Ductus choledochus mit der Arteria gastroduodenalis und der Arteria cystica accessoria (Choledochotomie im supraduodenalen Teil).

[1]) In Deutschland führte *Jenkel* (1905) zuerst das Verfahren aus, dann kamen *Wilms*, *Graeuwe*, *Verhogen*, *Simon* u. a. *Henschen* tritt warm dafür ein. Er verwendet statt des versenkten Gummi- oder Galalithrohres ein T-Rohr, welches „vielwöchentlich" liegen soll. *Kümmell* jun. verbindet bei unauffindbarem Gallengangsstumpf die Fistelhöhle und das Duodenum mit Hilfe eines T-Rohres.

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

2. Die dicht am Cysticus verlaufende Arteria hepatica dextra (bogenförmig oder schräg).

Über den Wert der Endzweige der Arteria hepatica sind die Meinungen noch geteilt. *Nicoletti* glaubt, daß man sie ungestraft unterbinden kann. *Ritter* berechnet für den unterbundenen Ramus dexter der Arteria hepatica 43%, für den Ramus sinster 70% Todesfälle. Vielleicht sind manche Fälle, die sich nur langsam nach der Operation erholen, auf Verletzung eines dieser Äste mit folgenden partiellen Lebernekrosen zurückzuführen. Wir sind dafür, nur notgedrungen ihre Ligatur vorzunehmen und keine Experimente zu machen.

Der Tod nach Unterbindung der Arteria hepatica propria bleibt nur dann aus, wenn ein Ramus communicans der Arteria hepatica communis vorhanden ist (Abb. 4), oder wenn infolge von Verwachsungen

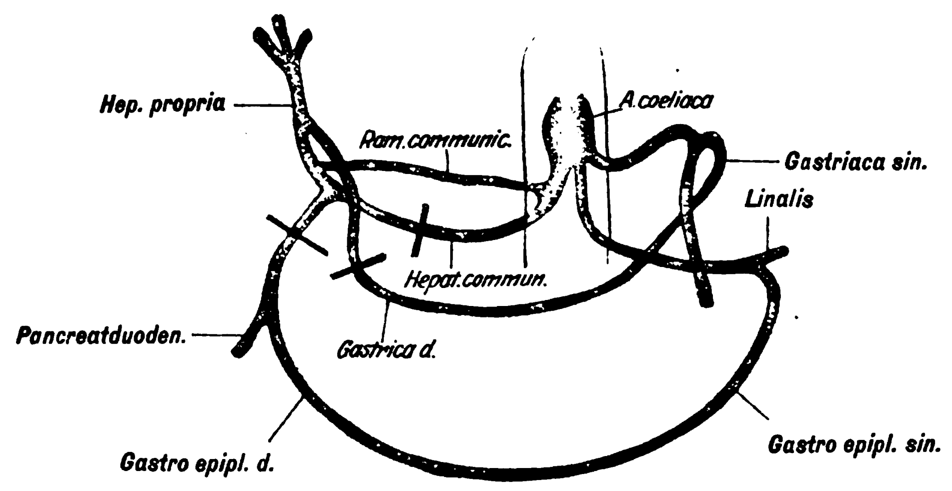


Abb. 4. *Ritter;* Dreifache Unterbindung bleibt dank einer genügenden Anastomose (Ram. communicans) ohne erhebliche Störungen.

sich ein genügender Kollateralkreislauf ausgebildet hat. Die Pfortader allein genügt, wie hinreichend durch Experimente und traurige Erfahrungen an Menschen bewiesen ist, nicht. Die Patienten von *Hofmeister* und *Kehr* hatten Glück. Die Naht des durchtrennten Gefäßes dürfte, wie im Falle *Hofmeisters*, zumeist unausführbar sein. Ob man mit der Einpflanzung des Stumpfes der Arteria hepatica in die Pfortader (*Narath*) oder mit der Verbindung der Arteria ventriculi dextra mit einer Vene des Stromgebietes der Vena portarum besser fährt, ist mir zweifelhaft.

Im Tierexperiment sind die anatomischen Verhältnisse übersichtlicher als beim veralteten Gallensteinleiden. Wenn die Arterie nur gelegentlich einer Naht in ihrer Umgebung angestochen wird, kann sich ein Aneurysma mit seinen Folgen entwickeln (*Walzel*).

Die Verletzung der Pfortader ist besonders dann möglich, wenn


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sie, wie *Knight* mitteilt, vor dem Choledochus zur Leberpforte zieht, oder wenn sie dicht am Choledochus liegt (*Clairmont*).

Unter Kompression des Ligamentum hepatoduodenale ist die Naht ausführbar, doch besteht die Gefahr sofortiger oder auch der späteren Thrombose mit ihren Folgen.

Anmerkung: Hofmeister nähte mit Glück eine Lücke in der Vena portarum. Die Pfortader hatte mit dem Choledochus frei in Verbindung gestanden. *Romanis* schloß mit Erfolg einen Schlitz in der Pfortader, indem er 2 Arterienklemmen anlegte und diese 3 Tage lang liegen ließ. Meines Erachtens sollte man zu diesem chirurgischen „Testimonium paupertatis“ (*v. Eiselsberg*) nur im äußersten Notfall greifen.

Nachbehandlung.

Auf die Frage, wie die Nachbehandlung geübt wird, antworteten die meisten Herren wie üblich. Ich schließe mich ihnen an und darf mich also kurz fassen. *Rehn*sche Lage. — Manche Kranke nehmen eine andere lieber ein. — Lichtbogen, Tröpfcheneinlauf, Normosalinfusionen mit entsprechenden Beigaben, Sorge für Herz und Lungen, bald den *Spaziergang im Bett* (*Henle*), statt des frühen selten freudig begrüßten Aufstehens. Magenspülung bei Erbrechen. Sollte es zum Magenileus kommen, Kombination der Spülung mit Knie-Ellbogenlage (*Schnitzler*). Bei cholämischen Blutungen Gelatine, Pferdeserum-Bluttransfusion. *Gundermann* hoffte von der Vaccinebehandlung Gutes, wurde aber, nach mündlicher Mitteilung, vollkommen enttäuscht. *Friedenwald* und *Morrison* empfehlen in der Nachbehandlung die Duodenalsonde. *Smithies*, *Frank* und *Richard Bartlett* brachten bei 14 Patienten mit Hilfe der Duodenalsonde Magnesiumsulfat ins Duodenum und saugten die Galle fast einen ganzen Tag lang ab. Die Quälerei soll alle 4—5 Tage wiederholt werden. Das Magnesiumsulfat kann man meines Erachtens schonender und auf angenehmere Weise dem Kranken beibringen.

Karlsbad, Mergentheim, Neuenahr — so es möglich ist — sind zur Nachkur empfehlenswerter denn als Vorkuren.

Schlußsätze.

Frühoperation heißt: frühzeitig eingreifen, sowohl in Hinsicht auf das Gallensteinleiden als auch in Hinsicht auf das Lebensalter.

Ihre *Vorzüge* sind: Der Kranke ist im Beginn des Leidens widerstandsfähiger, der Prozeß ist lokalisiert; Leber, Pankreas, Nieren und Herz weisen noch keine schweren Veränderungen auf.

Die Resultate sind bei der Frühoperation wesentlich besser als in den verschleppten Fällen. Bis zum 40. Lebensjahr beträgt die Mortalität


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Heidelberger Klinik bei 332 Fällen 2%; sie steigt darnach bis zum 70. Lebensjahr auf 10% an. Die Gesamtsterblichkeit ist 6,6% (728 Fälle).

Wenn es angängig ist, läßt man den Anfall abklingen; im freien Stadium ist die Mortalität halb so hoch als im Anfall.

Chronische Cholecystitis und der Hydrops der Gallenblase sind der Operation zuzuführen.

Der gestörte Chemismus des Magens und seine Verziehungen werden durch das Gallensteinleiden bedingt. Beide werden durch die Operation kaum beeinflußt.

Die Cystendyse hat nur noch wenige Anhänger; die Cystostomie ist eine Notoperation. Man muß mit ihr Nachoperationen in Kauf nehmen; trotzdem verdient sie keine absolute Ablehnung.

Die Ektomie ist die Operation der Wahl.

Der vollkommene Schluß der Bauchhöhle kann gefährlich werden.

Der Choledochusverschluß ist baldigst operativ anzugehen. Ein sicheres Mittel gegen cholämische Blutungen existiert nicht.

Wir besitzen keine brauchbare Methode, um schwere Leberschädigungen vor der Operation zu erkennen; ähnlich verhält es sich bei der Niere.

Der Choledochusstein wird womöglich von einer supraduodenalen Incision nach Mobilisation des Duodenums entfernt.

Transduodenal wird nur der Papillenstein herausgenommen; die transduodenale Methode hat eine hohe Mortalität.

Die Hepaticusdrainage hat etwas an Anhängern verloren. Sie ist empfehlenswert bei morscher Wand des Choledochus und schwer infizierter Galle; sonst genügt eine vorsichtige Dilatation der Papille.

Einige führen die Choledochoduodenostomie aus.

Üble Ereignisse bei der Operation.

Durchtrennung des Hepaticus. Seine Naht ist nur erlaubt, wenn er erweitert und verdickt ist, da es sonst zur Stenose kommt. Besser ist die Einpflanzung des zentralen Stumpfes in das Duodenum; diese ist auch bei Choledochusdefekten den sog. Prothesen vorzuziehen.

Die Verletzung der Arteria hepatica propria birgt die Gefahr der Lebernekrose, außer es sind genügende Kollateralen vorhanden. Eine Naht der verletzten Arterie kommt praktisch nicht in Betracht, ebensowenig die Einpflanzung des zentralen Stumpfes in die Pfortader.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

III. Ergebnisse der Gallensteinchirurgie[1]).

Von
Prof. Dr. G. Hotz, Basel.

Mit 4 Textabbildungen.

Befragen wir unsere gangbarsten Lehrbücher nach den Aussichten der Gallensteinoperation, so erhalten wir zur Antwort: Die Sterblichkeit, die vor einigen Jahren noch ziemlich erheblich war, ist jetzt selbst mit Einschluß der von vornherein verlorenen Fälle auf wenige Prozent gesunken (*Poppert*). Und in einem anderen heißt es: „Die Mortalität steht bei den unkomplizierten reinen Steinfällen auf etwa 3% (Cystektomie allein 2%), bei den Eingriffen an den tiefen Gängen auf 6%" (*Garrè-Borchardt*). Wenn tatsächlich die Gallensteinkrankheit mit 3% Mortalität erledigt werden könnte, wüßte wohl jeder Patient, was er zu tun hat.

Die Internen nehmen in höflicher Kollegialität diese Zahlen in ihre Handbücher auf, fühlen sich aber doch veranlaßt, erheblich einzuschränken; z. B. mit folgenden Zusätzen: „Dies gilt für einen so gewiegten Gallensteinchirurgen wie *Kehr*. Die Mortalität schwankt bei verschiedenen Chirurgen bis zu 10% hinauf und wird außerordentlich viel ungünstiger, sowie Komplikationen vorhanden sind, die sich vor der Operation nicht immer mit Sicherheit ausschließen lassen." Mit dieser Bemerkung hat *Umber* (*Mohr-Staehelin*, Handbuch der Inn. Med.) den Nagel auf den Kopf getroffen. Es liegt an uns, zu untersuchen, warum die 2—3% nur in den Lehrbüchern, in Wirklichkeit aber mit ganz seltenen Ausnahmen nicht zu finden sind. Wir wollen Aufschluß darüber, warum das Durchschnittsergebnis der Gallensteinchirurgie wesentlich ungünstiger dasteht. Mehr noch, es gilt, an Hand dieser einen wichtigen Aufgabe die Wertstellung der heutigen Chirurgie einer kritischen Beurteilung zu unterziehen, wobei wir auf Grund unserer großen Sammlung von rund 12 000 Gallenblasenoperationen innerhalb 5 Jahren glatt zugeben müssen, daß das Publikum in viel freigebigerem Maße als noch vor 15 Jahren dem Chirurgen sein Leben anvertraut.

Die operative Therapie hat auf allen Gebieten stark zugenommen; unsere Kunst ist von ihren angestammten klassischen Stätten zahlreich

[1]) Vorgetragen am 1. Sitzungstag der 47. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 4. IV. 1923.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

abgewandert in alle großen und in viele kleine Spitäler und hat hier eine technische Ausrüstung gefunden, welche manche Universitätsklinik nicht mehr einholen wird. Die Chirurgie hat große Schule gemacht; allen ist sie zugänglich geworden in des Wortes doppelter Bedeutung.

Übersehen wir die auf dieser breiten Basis für die Gallensteinchirurgie erwachsenen Resultate, so ist die Reichhaltigkeit der Ernte jedenfalls anzuerkennen. Die wissenschaftliche Ausbeute leidet anscheinend darunter, daß eine frühere Generation den Rahm abgeschöpft hat. Die praktischen Ergebnisse erkennen wir in den großen Ziffern, die Sie uns mit ihren zahlreichen Beiträgen gütigst anvertraut haben. Im Spiegel von Leben und Tod findet unser Können sein klares, leidenschaftsloses Urteil. Von hier führt der Weg zum Fortschritt, nicht im barocken Getändel um den Wert kleinlicher operativer Variationen, wie sie uns die Literatur der letzten Jahre in überreichem Maße beschert hat.

Der Kern unseres Problems liegt in der zeitlichen Indikation: Wann sollen wir die Gallensteine operieren? Der Begriff Frühoperation ist verschieden aufgefaßt worden, nämlich nach Analogie zur Appendicitis, im Beginn des akuten Anfalles. Eine solche Erwägung ist unseres Erachtens von sekundärer Bedeutung und soll hier nicht weiter erörtert werden. Wenn im folgenden von Frühoperation gesprochen wird, ist gemeint etwa im Sinne von *Riedel*, daß der Gallensteinkranke nicht erst jahrelang mit interner Therapie hingehalten, sondern nach den ersten heftigen Anfällen operativ von seinem Leiden befreit werden soll. Eine ansehnliche Zahl anglo-amerikanischer Chirurgen haben diesen Standpunkt bekanntlich von Anfang an bis heute konsequent eingehalten. Bei den deutschen Chirurgen hat die Tendenz zur Frühoperation entschieden zugenommen; immerhin stehen einige gewichtige Namen von anerkannter Autorität in diesem Fache heute noch auf dem Boden etwa, den *Kehr* eingenommen hatte.

Wenn die Internen fast durchweg die Frühoperation ablehnen, geschieht es nicht ohne Berechtigung einmal mit dem Hinweis auf die hohe Mortalität bei den ungeahnt komplizierten Fällen, zweitens mit der Begründung, daß nach der Operation (bis zu 25%) Beschwerden zurückbleiben, welche kurzweg als Rezidive gedeutet werden oder doch mindestens die erwartete Heilung vermissen lassen.

Die Rezidivfrage — im weitesten Sinne des Wortes — möchte ich voranstellen, weil sie tatsächlich die größeren Schwierigkeiten umfaßt, und weil wir in diesem Zusammenhang einigen Aufgaben begegnen, deren eingehende Bearbeitung sehr nützlich wäre.

Das Steinrezidiv ist die relativ einfachste dieser postoperativen Nachkrankheiten. Ob wir im Einzelfalle ein echtes Steinrezidiv vor uns haben, d. h. Neubildung von Konkrementen in den Gallenwegen, ist


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

selten zu entscheiden, da der Choledochus- und Papillenstein ja meistens nach Aussehen und Struktur wesentlich anders gestaltet ist als die Blasenkonkremente.

Wenn in unserer Statistik die Rezidivoperationen mit 376, d. h. 3,0% aller Gallensteinoperationen figurieren, so erkennen wir daraus immerhin, daß die Zahl der bei der erstmaligen Operation übersehenen Gallensteine allenthalben noch groß ist. Gehen wir die Einzelfälle durch, so handelt es sich fast ausnahmslos um die verschleppten Kranken, welche in langen Jahren viele schwere Anfälle mit interner Hilfe beschwichtigt haben. *Das Steinrezidiv in jeder Form ist eine exquisite Folge der Spätoperation*, denn oft ist es eine wohlberechtigte Furcht, wenn man sich nach einer mühsamen Ektomie scheut, auch noch den verhärteten Pankreaskopf zu zerklauben und versteckten Steinen nachzuspüren. Auch solche Erfahrungen geben übrigens den Hinweis, den schwierigeren Teil der Operation, die Orientierung über den Choledochus und nötigenfalls die Mobilisierung des Duodenums, vorausgehen zu lassen und erst zum Schluß die Blase zu exstirpieren.

Die rezidivierenden Koliken nach Gallenblasenexstirpation haben weiterhin zahlreiche Ursachen: Erstens Beschwerden, die von Nachbarorganen ausgehen. An Häufigkeit obenan und auch bei den leichtesten Fällen immer wieder in der 2. bis 5. Woche der Rekonvaleszenz finden wir die wahrscheinlich spastischen Kolonschmerzen. Wenn der Operierte zu konsistenter Nahrung übergeht, vermögen sie oft alltäglich für einige Stunden ein ganz erhebliches Schmerzgefühl auszulösen. Sie schwinden meistens prompt auf Klysmen- und Belladonnasuppositorien, und damit wird die Stimmung beiderseits wieder gut. Entgegen *Kaufmann* möchten wir glauben, diese Spastizität der Verdauungsorgane ist häufiger eine Folge als die Ursache der Gallensteine. Bedenklicher sind die Störungen von seiten des Magens, sei es, daß die nach Ektomie im Sinne der Hypacidität und Achylie verschobenen Sekretionsverhältnisse eine wahllose Nahrungsaufnahme mit unangenehmen Gärungen beantworten, oder daß nach den eingehenden Ausführungen von *Walzel*, *Rohde* und *Förster* die Narbenfixation des Duodenums ein Passagehindernis veranlaßt, welches noch lange Jahre nach der Ektomie zu schweren mechanischen Komplikationen führen kann, sei es schließlich, daß ein Ulcus duodeni — früher eine Nebenkrankheit — allmählich in den Vordergrund rückt und schließlich einen neuen Eingriff notwendig macht. Alle diese den Magen betreffenden Störungen entheben uns allerdings der direkten Verantwortlichkeit, denn die operative Technik hat, wie wir durch *Harttung* wissen, damit nicht viel zu tun.

Eine schwere Komplikation bildet weiterhin die selbst nach einwandfreier Steinentfernung fortdauernde und rezidivierende *Cholangitis*, auf welche *Poppert* hingewiesen hat. *Rost*, *Grube*, *Treplin* führen sie



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zurück auf krampfhafte Kontraktionen des Sphincter papillae und beziehen diese postoperativen, den anfänglichen so sehr ähnlichen Koliken auf Stauung und Dehnung der Gallenwege. Ob diesen Zuständen durch eine salinische Nachkur, durch Massage oder primär durch Spaltung der Papille entgegengewirkt werden kann, soll hier nicht näher untersucht werden.

Auf Grund eigener Fälle möchte ich jedoch hervorheben, daß solche jahrelang rezidivierenden Koliken, verbunden mit wechselndem Ikterus, auch zurückbleiben können nach regelrechter Steinektomie bei ganz intaktem Choledochus und guter Papille. Die Cholangitis steckt renitent in den kleinsten Gallengängen, erzeugt diffuse, über die ganze Leber ausgebreitete, nur mikroskopisch erkennbare Infiltrate mit massenhaften pericholangitischen, kleinsten Abscessen und führt schließlich zu körniger Cirrhose mit ihren deletären Folgezuständen im venösen Zirkulationssystem.

Mit der mechanischen Vorstellung allein und mit der Annahme der wieder aufsteigenden Reinfektion kommen wir nicht zur Erklärung. In manchen Fällen erinnere man sich der Darstellungen von *Naunyn* über reine Cholangitis. Die Cholangitis ist das Primäre, die Steine — sekundär entstanden — sind nur nebensächlich. Hier schließen sich auch die Mitteilungen von *Bittorf*, *Schottmüller* und *Eickhoff* über Cholangitis lenta an. Eine eingehende Schilderung der primären Cholangien verdanken wir *Fraenkel* und *Umber*. Diesen immerhin seltenen Beobachtungen steht dann die allerdings viel größere Zahl der Fälle gegenüber, bei welchen die Cholangitis sekundär wegen der Stauung bis ins Parenchym hineingepreßt wird als Folge des verschleppten Steinleidens. Es ergeben sich daraus die Forderungen für eine sorgfältige und namentlich auch lange genug fortgesetzte Nachbehandlung. Solche Patienten kann man nicht schon 3 Wochen post operationem entlassen.

Die schwierigste Situation der Gallenblasenchirurgie liegt aber nicht sowohl in den besonderen Komplikationen schwerer Einzelfälle als vielmehr auf *diagnostischem Gebiet*, gerade für den Anhänger der Frühoperation, wenn man bei der Laparotomie die erwarteten Gallensteine nicht antrifft, sondern nur dünnen Adhäsionen gegenübersteht. Wenn im Schleier leichter Verwachsungen Trugbilder auftauchen, dann richtig zu entscheiden, ob Gallenblase, Duodenum oder Pankreas primär betroffen sind, das ist ungewöhnlich schwierig, und der falsche Griff rächt sich. Für die akute Cholecystitis sine concremento hat *Riedel* 1909 unsere Kenntnis erschlossen. Über die chronische Form ist dagegen noch immer nicht viel bekannt, trotzdem *Riedel*, *Kehr* und eine Reihe französischer und amerikanischer Chirurgen darüber geschrieben haben. Auf die Bedeutung der chronischen Cholecystitis als Quelle intramural

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

entstehender Konkremente (*Moynihan*, *Mac Carty*, *Gosset* und *Naunyn*) möchte ich hier nicht eingehen. Für den Chirurgen hat die chronische Cholecystitis nach zwei Richtungen hin Bedeutung: Erstens als verborgene Quelle eines langsamen septischen Marasmus, häufig schon in jungen Jahren. Hierüber gibt die Duodenalsondierung von *Meyer* und *Einhorn* gelegentlich vorzüglichen Aufschluß. Die chronisch infizierten Gallenblasen sind glücklicherweise bei der Operation als erkrankt auch deutlich zu erkennen. Außer den Adhäsionen findet sich eine erhebliche fibrös-muskuläre Wandverdickung. In älteren Stadien ist die Blase oft geschrumpft, in jüngeren dagegen erweitert, und jeder wird auch schon die Erfahrung gemacht haben, daß man trotz sorgfältigem Abtasten mit freien Fingern keine Gallensteine fühlt und im aufgeschnittenen Präparat dann doch welche findet. Anhängendes Netz spricht sehr für Steine. Bei verdickten, chronisch entzündeten Gallenblasen steht die Berechtigung zur Ektomie außer allem Zweifel.

Viel schwieriger zu beurteilen ist ein anderer, ähnlicher Befund. Die Gallenblase scheint von normaler Größe, sie ist mit Duodenum oder Kolon in ganzer Breite durch zarte, weiße Adhäsionen verklebt. Ihre Wandung ist dünn und zart. Es besteht keinerlei frisch entzündliche Reaktion. Die Adhäsionen sind meistens sehr leicht zu lösen, oft ohne ein Tröpfchen Blutung. Man ist erstaunt, oberhalb des dünnen Cysticus eine starke Ausweitung des oberen Gallenblasenhalses zu finden. Histologisch lautet der Befund auf Pericholecystitis. Solche Gallenblasen bilden Veranlassung zu mancherlei Beschwerden, vorzugsweise motorisch-sekretorischer Natur am Magen, speziell am Pylorus. Sie täuschen dann ein Ulcus duodeni oder pylori vor; andere Male verläuft die Störung unter dem Bilde der Colitis. Meistens handelt es sich um lebhafte und nervenempfindliche Leute. Es ist wahrscheinlich, daß die Krankheit nicht sowohl durch die Entzündung als vielmehr durch reflektorische Einflüsse an Magen und Darm bedingt ist. Die exakte klinische Untersuchung, Anamnese, Chemismus, Röntgenbild gibt mit Einschluß von Dauerdepot und Divertikel oft alle Anzeichen für Ulcus duodeni. Sogar okkultes Blut ist manchmal zu finden (*Rohde*, *Foerster*).

In zahlreichen Fällen zeigt ein solches Organ die von *Schmieden eingehend gezeichnete Form der Stauungsgallenblase*. Dieser Zustand hat übrigens noch eine besondere wissenschaftliche, wenn auch negative Bedeutung. Warum wohl finden wir in der Stauungsgallenblase gerade keine Steine? Die Koliken sind Folgen des Ventilverschlusses am Cysticus. Nach Beseitigung solcher Gallenblasen können keine Rezidive kommen. Manches Rätsel im oberen rechten Quadranten des Bauches ist damit gelöst. Es gibt deren noch mehr, abgesehen vom Duodenum mobile.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zur Erklärung der peinlichen postoperativen Rezidive dürfen wir uns nicht von Gallenblase und Duodenum allein leiten lassen. Die verschiedenen Formen der *Lymphadenitis im Lig. hepato-duodenale* sollen hier nur der Vollständigkeit halber erwähnt sein; sowohl die chronisch hyperplastischen, die eitrige Entzündung und die tuberkulöse Erkrankung kann das Steinleiden vortäuschen; immerhin sind diese unerwarteten Befunde bei systematischem Suchen nicht zu verkennen.

Unsere Überlegungen gehen nach anderer Richtung. Was wir äußerlich an Duodenum und Gallenblase von Verwachsungen finden, diese Reste einer vorausgegangenen Entzündung, welche sekundär an beiden Teilen zweifellos sowohl auf mechanischem wie auf reflektorischem Wege echte Organstörungen auslösen, sind doch eigentlich organfremd, nur von außen herangekommen, Folgen einer lokalisierten Peritonitis, wie das mit anderen auch *Schmieden* betont, und die eigentliche Ursache, der Schlüssel für den ganzen Komplex, liegt im *Pankreas*.

Wir schließen hier wieder an die bedeutsamen Arbeiten von *Körte* an aus den Jahren 1898, 1904—1911. Zahlreiche spätere Studien von *Polya*, *Guleke*, *Nordmann* u. a. haben die Pankreasnekrose weiterverfolgt. *Körte* und *Dreesmann* haben uns das Bild der akuten rezidivierenden Pankreatitis in ihrer leichten Form gezeigt. Es fand später nur wenig Interesse. Nach 1911 ist diese Spur in der chirurgischen deutschen Literatur untergegangen und hat erst in den letzten Jahren in amerikanischen Arbeiten von *Deaver*, *Judd*, *Graham*, *Mac Carty* eine fruchtbare Fortsetzung gefunden.

Die Frühoperation im Anfall zeigt:

1. als das Bekannte die sehr häufige Mitbeteiligung des Pankreas am echten Gallensteinanfall. Die Entzündung hat die Bauchspeicheldrüse mitergriffen. Reichlich seröses Exsudat, Verhärtung des Drüsenkörpers, Rötung im Omentum minus und an der Radix mesenterii beweisen uns die mitlaufende Pankreasentzündung, und bei sorgfältigem Suchen findet man einzelne weiße Tropfen der Fettverseifung; 2. kennen wir Kranke auch in jüngeren Jahren und ohne besondere Fettleibigkeit, bei welchen wir glauben eine Cholecystitis acuta diagnostizieren zu müssen. Die Operation läßt jedoch an der Gallenblase keine wesentlichen Veränderungen erkennen, vor allem keine Steine, dagegen finden wir ein klares oder sanguinolentes Exsudat über dem Foramen Winslowi, die Pankreasschwellung und spärliche Fettnekrosen. Solche Fälle können auch spontan ausheilen, und es bleiben Adhäsionen zurück, welche Magen, Duodenum und Gallenblase durch zarte Schleier fixieren.

Auf diese rezidivierende akute Pankreatitis möchte ich erneut und ausdrücklich hinweisen. Ich verfüge über einige, mehrere Jahre hindurch beobachtete Fälle, bei welchen ich unter der Annahme von Gallen-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

steinbeschwerden die steinfreie, aber mit der Umgebung verwachsene, sonst normale Gallenblase entfernt habe. Die Anfälle sind später wiedergekehrt, 2—3 Tage dauernd, mit Fieber, etwas Ikterus, Brechen und heftigen ausstrahlenden Schmerzen verbunden, oft mit der Sicherheit eines Experimentes, sobald die Leute entgegen der Diätvorschrift fettreiche Nahrung zu sich nahmen.

Die verschiedenen Wege der Pankreasinfektion möchte ich nicht erörtern, glaube aber doch die Meinung vertreten zu dürfen, daß neben der bakteriellen Infektion, der Stauung im Ductus pancreaticus, deren Bedeutung besonders die experimentelle Forschung erwiesen hat, und der lymphangitischen Entzündung eine fermenttoxische Wirkung auch ohne infektiöse Veranlassung, wohl aber in direktem Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme, als Ursache einer Pankreatitis anerkannt werden sollte.

Die Baseler Klinik hat in solchen Fällen mehrfach das Exsudat und Probeexcisionen des Pankreas bakteriologisch untersuchen lassen (Prof. *Doerr*) mit negativem Ergebnis, und bei Relaparotomien konnte ich mich überzeugen, daß selbst nach hämorrhagischer Entzündung des Pankreas die Restitutio so vollkommen ist, daß außer einer Bindegewebsvermehrung besonders an der Oberfläche nichts mehr an die vorausgegangene Erkrankung erinnert. Auch *Kehr* hat das hervorgehoben.

Die eingehende Besprechung der Pankreatitis erschien angezeigt, weil sich damit die so häufig im Bereich der Gallenblase und des Duodenums beobachteten Adhäsionen, eben die Pericholecystitis und ihre Folgen, erklären lassen; vor allem aber auch, weil ein großer Teil der unter dem Begriff der postoperativen Rezidive beschuldigten Störungen im Pankreas ihren Sitz haben, gleichgültig, ob früher Steine mitspielen oder nicht.

Wenn beim vorgeschrittenen Steinleiden die kleinen und großen Gallengänge und der Pankreaskopf erkrankt sind, müssen wir die Möglichkeit in Betracht ziehen, daß später von diesen Stellen aus rezidivierende Entzündungsvorgänge einsetzen können, und der Kranke ist dementsprechend über die Diät zu instruieren, analog wie nach einer Ulcusoperation.

Noch ein weiteres Krankheitsbild bedarf genauer Erforschung: der Icterus catarrhalis und seine Beziehung zum späteren Ulcus duodeni. Vorerst wissen wir nicht viel mehr, als daß beide Krankheiten oft zeitlich aufeinander folgen.

Die vorausgehende Darstellung zeigt als Sitz der nach Gallenoperationen beklagten Rückfälle eine ganze Reihe von Ursachen, die wir auch anatomisch klarstellen können. Zurückgelassene Steine und Narbenstenosen sind immer, die rezidivierende Cholangitis und Pan-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kreatitis doch in der Mehrzahl auf das zu lange geduldete Steinleiden zurückzuführen und rufen darum der Frühoperation. Andere Gründe, die seltene primäre Cholangie, die Störungen in Duodenum, Magen und Pankreas können der chirurgischen Therapie aber nicht zur Last gelegt werden.

Wenn wir im Interesse einer klaren Indikation die Verantwortlichkeit ablehnen für postoperative Nachkrankheiten, die nicht dem chirurgischen Eingriff, sondern vielmehr seiner verspäteten Ausführung oder einer anderen Ursache zuzuschreiben sind, tragen wir noch schwer genug an der Tatsache, daß die Mortalität der Gallenchirurgie im ganzen genommen auch heute auf bedenklicher Höhe steht.

Tabelle I.
Beiträge von 56 Chirurgen.

Nr.	Total	Exitus	Prozent	Nr.	Total	Exitus	Prozent
1.	1137	51	4,48	29.	173	18	10,40
2.	728	48	6,59	30.	159	20	12,57
3.	521	37	7,10	31.	142	23	16,19
4.	520	36	6,92	32.	138	19	13,76
5.	461	15	3,25	33.	135	19	14,07
6.	386	16	4,14	34.	131	10	7,63
7.	372	18	4,83	35.	128	26	20,31
8.	348	53	15,23	36.	127	8	6,29
9.	331	30	9,06	37.	122	24	19,67
10.	331	43	12,99	38.	119	19	15,90
11.	289	34	11,76	39.	114	24	21,05
12.	282	20	7,09	40.	114	5	4,38
13.	273	15	5,49	41.	109	21	19,26
14.	261	40	15,32	42.	106	6	5,66
15.	261	23	8,81	43.	100	13	13,00
16.	255	13	5,09	44.	96	11	11,45
17.	239	21	8,78	45.	91	12	13,18
18.	231	25	10,82	46.	84	4	4,76
19.	223	23	10,31	47.	83	18	21,68
20.	216	19	8,79	48.	83	10	12,04
21.	213	18	8,45	49.	79	12	15,19
22.	213	15	7,04	50.	79	11	13,92
23.	210	18	8,57	51.	77	21	27,27
24.	207	24	11,59	52.	73	14	19,17
25.	204	27	13,23	53.	70	6	8,57
26.	202	13	6,43	54.	64	9	14,06
27.	188	17	9,04	55.	50	9	18,00
28.	175	13	7,42	56.	24	3	12,50

Total	Exitus	Prozent
= 12,147	1120	9,22

Unsere aus 56 Beiträgen (Tabelle I) gesammelten Ergebnisse von 12 147 Operationen an den Gallenwegen bedürfen einiger Erklärungen.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle II.

Statistik über Gallensteinchirurgie. Deutsche Gesellschaft für Chirurgie 1923.

	I. Operationen im Anfall				II. Operationen im Intervall			
	Männer	Frauen	Total	Davon gestorben	Männer	Frauen	Total	Davon gestorben
1. Probelap., Lösung v. Adhäsionen	17	34	51	17=33,3%	48	153	201	21=10,45%
2. Einfache Absceßincision	19	37	56	14=25%	5	10	15	2=13,33%
3. Cholecystomie	79	147	226	55=24,15%	29	76	105	14=13,33%
4. Endyse	2	6	8	2=25%	2	16	18	1=5,55%
5. Einfache Cholecystektomie	451	2521	2972	302=10,16%	629	3964	4593	197=4,28%
6. Ektomie und Choledochotomie:								
a) mit Choledochus- bzw. Hepaticusdrainage	237	895	1132	177=15,63%	232	1271	1503	142=9,44%
b) ohne Drainage der großen Gänge	20	90	110	9=8,18%	39	216	255	25=9,8%
7. Transduodenale Choledochotomie	2	34	36	15=40%	9	38	47	16=34,04%
8. Rezidivoperationen:								
a) nach Stomie	11	44	55	4=7,27%	28	122	150	14=9,33%
b) nach Ektomie	11	35	46	10=21,73%	27	98	125	15=12%
9. Rekonstruktion der großen Gänge durch Quernaht, Plastik, Drainprothesen, Anastomosen	10	21	31	10=32,25%	25	69	94	24=25,53%
10. Ektomie und Magenoperation	16	22	38	11=28,94%	51	226	277	31=11,19%
Total:	875	3886	4761	626=13,14%	1124	6259	7383	502= 6,79%

Die zweite Tabelle zeigt Ihnen die Resultate einzelner Operationsmethoden, ausgeführt zur Zeit des Anfalles und des Intervalls (Tabelle II). Unsere Auswahl konnte nur die wichtigsten Eingriffe erfassen, und wir wissen genau, daß die Unterscheidung: Anfall und Intervall, nach den klinischen Symptomen bemessen, im Einzelfalle verschieden beurteilt werden könnte; die Übergänge sind ja fließend, auch steht das klinische Bild sehr oft in direktem Gegensatz zum pathologisch-anatomischen Befund. Die Bakteriologie des Gallenblaseninhalts versagt in 40% (Tabelle III). Es bleibt abzuwarten, ob die Untersuchung der Gallenblasenwand nach *Scheele* genaueren Aufschluß gibt. Wenn also die scharfe Trennungslinie nur auf dem Papier möglich ist, zeigen die Erhebungen doch eine weitgehende Übereinstimmung in der Tatsache, *daß die Mortalität bei Operationen im Anfall doppelt so hoch steht wie*



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle III.

a) Histologischer Befund.

	Normale Gallenblase	Peri-cholecystit. Stauungs-gallenblase	Cholecystit. acuta	Cholecystit. chronica
Operiert klinisch im Anfall . . . (Tab. I)	143	461	1540	803
Operiert klinisch im Intervall . . (Tab. II)	251	673	339	3758
Total:	394	1134	1879	3561

Summa 6968.

b) Bakteriologie des Blaseninhalts.

	Steril	Coli	Typhus	Strepto-kokken	Diplo-kokken	Staph.-kokken	Misch-infekt.	Andere
Operiert im akut. Anfall (Tab. I)	354	287	49	85	29	131	104	47
Operiert im Intervall (Tab. II)	587	201	26	72	11	47	66	37
Total:	941	488	75	157	40	178	170	84

Summa 2133.

bei denjenigen im Intervall. Die bekannte Einteilung von *Kehr* — reine Steinfälle, gutartige und bösartige Komplikationen — haben wir abgelehnt, um nicht einen weiteren relativen Begriff hereinzubringen, vor allem aber, weil es uns nicht zweckmäßig schien, zu den schlechten Risiken des Steinleidens das Carcinom mit hereinzubeziehen und damit für vieles eine Deckung zu schaffen, welche die Beurteilung verschleiert. Haben wir uns über die Prognose einer Gallensteinoperation auszusprechen, so dürfen wir nicht nur die günstigen Fälle berechnen; dieser Irrtum wäre viel bedenklicher als der Mangel an höherer Mathematik, den uns die Freunde von Wahrscheinlichkeitsrechnungen etwa vorwerfen könnten. Uns interessieren nicht nur die längstbekannten guten Aussichten bei günstiger Situation, wir wollen die Prognose kennen, wenn nach althergebrachtem Rezept die Chirurgie als letzter Notbehelf beigezogen wird, wenn nur ein erschwertes Operationsverfahren noch helfen kann. Unsere große Statistik, welcher jede persönliche Empfehlung fernliegt, gibt ein ganz anderes Bild als die meisten Einzeldarstellungen der Literatur und als die für frühere Kongresse üblichen Qualitätssammlungen. Wir sind ganz besonders dankbar für jene Beiträge — und darunter sind auch solche erster Autoritäten —, welche mit dem Wunsche baldiger Vergessenheit geschrieben wurden. Wir

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wollen nicht eine Serie verblüffender Spitzenerfolge vorlegen — das wäre einfache Wiederholung —, sondern am wichtigen Beispiel der Gallenoperation darüber Rechenschaft ablegen, *was man als Durchschnittsleistung unserer heutigen Chirurgie erwarten darf.* Wir möchten ferner untersuchen, welche Gründe dieses Ergebnis in ungünstigem Sinne beeinflussen. Wir finden sie zuerst im eigenen Handeln, sowohl in der Diagnostik wie in der Indikationsstellung und bei der Technik. *Die Durchschnittsleistung muß gehoben werden, das ist die große Aufgabe für die Chirurgie der Zukunft*, ein Programm, welches der Forschung nicht verächtlich, dem Unterricht nicht nebensächlich und der praktischen Ausführung nicht zu mühsam werden darf.

Greifen wir aus unseren Ergebnissen nur das Wichtigste heraus: Die 1128, d. h. 9,2% Todesfälle beweisen eindeutig, daß im allgemeinen die operative Behandlung des Gallensteinleidens noch mit erheblichen Gefahren verknüpft ist. Halten wir dieser Tatsache die Sätze von *Kehr* entgegen (Chirurgie der Gallenwege 1913, S. 486): „Die frühzeitige Operation ergibt eine Mortalität von 1—2%, die rechtzeitige eine solche von 2—3%", so ergibt sich ein Widerspruch, der durch kein Rechenexempel beseitigt wird. Das hat *Liek* schon betont. Wie vorsichtig Einzelbeiträge bewertet sein müssen, ergibt sich aus einer freundlich beigelegten Notiz desjenigen Chirurgen, der die wenigsten Todesfälle hat. Er schreibt: „Daß so wenige Kranke in höherem Lebensalter gestorben sind, bedarf einer Ergänzung dahin, daß ich in einer ganzen Reihe von Fällen bei schlechtem Allgemeinzustand die Operation abgelehnt und nur leidlich rüstige Leute in diesem Alter operiert habe." Ein sehr kluger Rat! Es wäre äußerst interessant, zu erfahren, was aus diesen abgelehnten Fällen geworden ist, aber über die Katamnesen steht auch nichts in den Karlsbader Prospekten. Eine Vergleichung der Resultate aus verschiedenen Kliniken, deren Krankenstand, Indikationsstellung und Technik wir nicht genau kennen, verspricht darum keine wesentliche Förderung. Die Kritik der Todesursachen allein — und *hier* hat der Pathologe die Führung der klinischen Chirurgie — gibt uns eine sichere Anleitung darüber, was wir anders machen müssen.

Aus Tabelle IV erkennen wir *zwei Ursachen*, welche unsere chirurgischen Bemühungen vereiteln: 1. die *fortschreitende Infektion*, an welcher unsere Technik nicht unbeteiligt ist. 2. *Schädigungen am abgebrauchten Organismus*; darauf muß sich die Indikation umstellen.

Unter den entzündlichen Komplikationen steht mit 292 Fällen die *Peritonitis* obenan. Bei jeder Operationsmethode, ob Anfall oder Intervall, haben wir sie zu fürchten. Ein Viertel aller Verluste geht auf ihre Rechnung allein. Die Peritonitis kann a) bereits vor der Operation ausgebreitet sein, b) aus einem lokalisierten Absceß im Bereich der



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle IV.
Todesursachen.

Art der Operation	Zahl der Operierten (Tab. I und II)	Peritonitis	Ileus	Cholangitis und Leberabsceß	Lebernekrose (Lig. Art. hepatica)	Choläm. Blutung	Leberdegeneration	Lungenembolie	Pneumonie u. Komplikationen	Degeneratio cordis	Nierenschädigung	Pankreasschädigung Nekrose etc.	Kollaps, Schock, Narkose etc.	Andere	Verstorbene Total
1. Probelap., Lösung von Adhäsionen	252	10	1			2		1	1			1	17	5	38 = 15,13 %
2. Einfache Absceßincision	71	7		2	1			2		1			1	2	16 = 22,58 %
3. Cholecystostomie	331	25	1	3			4		7	10	1	3	3	12	69 = 21,36 %
4. Endyse	26			1								1		1	3 = 11,58 %
5. Einfache Cholecystektomie	7565	158	7	18	5	5	2	35	104	57	3	5	25	85	499 = 6,59 %
6. Ektomie u. Choledochotomie:															
a) Choledochus- bzw. Hepaticusdrainage	2635	63	4	38	2	21	11	9	54	29	4	16	23	45	319 = 12,10 %
b) ohne Drainage der großen Gänge	365	11	2		1	3		2	4	4	1		3	3	34 = 9,36 %
7. Transduodenale Choledochotomie	83	6	1	4	1	4	2		1	5	2	1	1	3	31 = 37,34 %
8. Rezidivoperationen:															
a) nach Stomie	205	2	1				2		3	4			1	5	18 = 8,91 %
b) nach Ektomie	171	8		5	1		3						3	5	25 = 14,62 %
9. Rekonstruktion der Gänge	125	5		1	2	3	1		1	4		2	6	9	34 = 27,20 %
10. Ektomie und Magenoperation	315	10	1	1	1	1	2		6	4	2	1	5	8	42 = 13,33 %
Total der Operationen:	12144	292	18	68	14	38	27	48	176	110	12	29	87	182	1128 = 9,28 %

Gallenblase trotz dessen Entleerung weitergreifen, c) sie tritt erst sekundär auf nach dem Eingriff der Stomie oder Ektomie.

Diese letztere Komplikation kommt oft sehr überraschend, sogar unter Bedingungen, wo wir geglaubt hatten, den Schutz der Bauchhöhle sehr gewissenhaft ausgeführt zu haben, auch da, wo eine manifeste Quelle zunächst nicht vorhanden war, z. B. bei Fällen, bei denen nach einer glatten Ektomie und Cysticusversorgung das Abdomen primär geschlossen wurde. Sehen wir ab von allen gröberen Verstößen gegen die notwendigen, kürzlich von *Scheele* wiedergeforderten Operationssicherungen, vom Gallenausfluß aus den eröffneten größeren Gängen während der Operation oder von einer später aufsteigenden Infektion aus dem Duodenum, von einer Propagation aus dem infizierten Lymphdrüsengebiet. Erinnern wir uns jener Fälle, bei welchen wir den normalen Ausgang einer wohlgelungenen Ektomie erwarteten und völlig enttäuscht wurden durch eine am 2. bis 3. Tage einsetzende Peritonitis mit letalem Ausgang. Die Sektion zeigt einige Löffel voll galligen eitrigen Exsudates unter dem rechten Leberlappen, unter dem Zwerchfell oder gar schon diffus im Abdomen. Die Cysticusligatur sitzt fest. Die Probeeinspritzung vom Choledochus aus zeigt eine solide Unter-

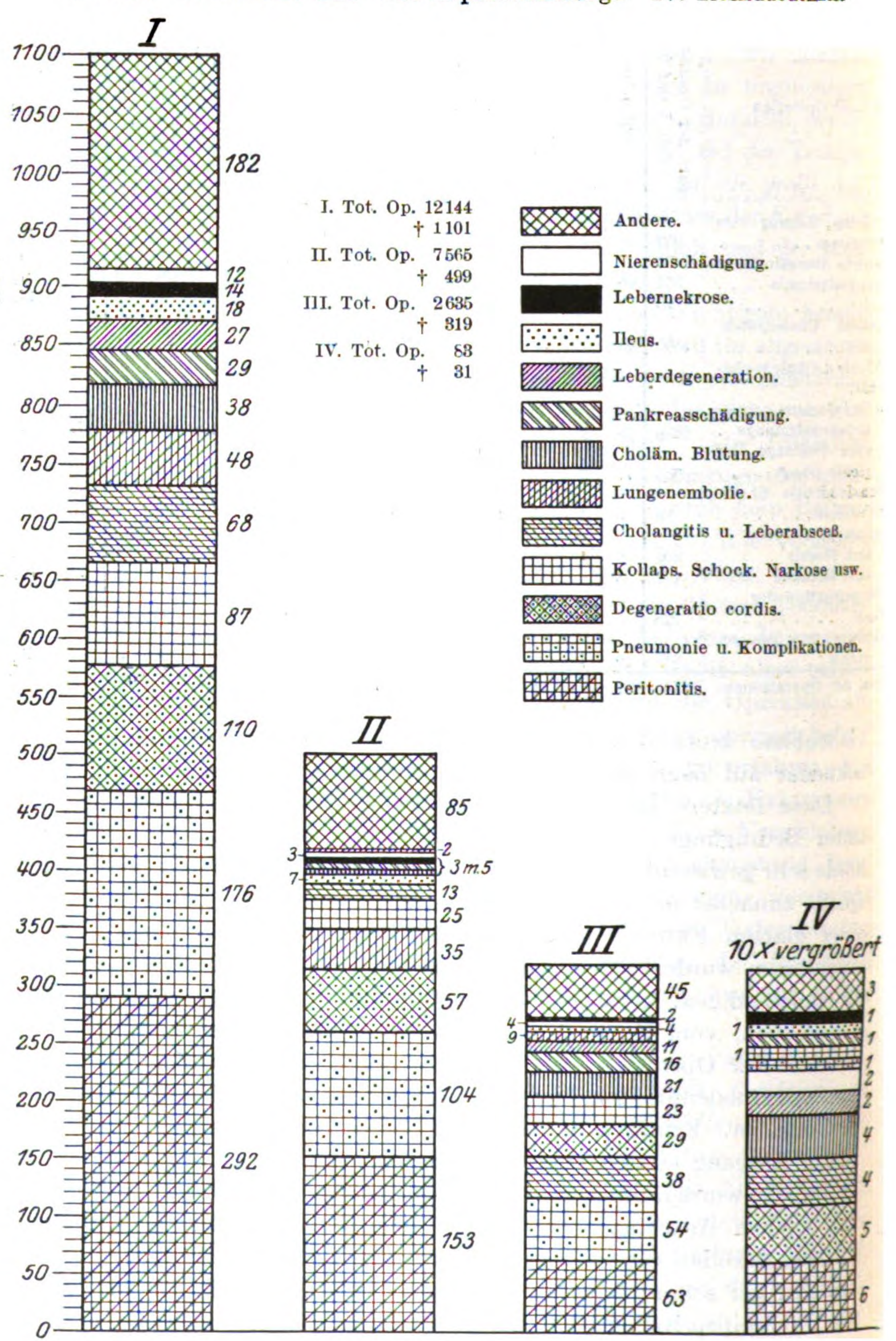


Abb. 1.

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

bindung, die Naht am Choledochus hält stand. Woher kommt die infektiöse Galle? Woher kommt ferner der meistens harmlose Gallenerguß, den wir Anhänger einer einfachen Drainage so oft bei unseren Kranken am 1. bis 6. Tage im Verband finden, trotzdem die Gallengänge sicher versorgt waren?

Die Frage der geschlossenen Bauchnaht wirft wieder ihre Wellen. Wer die ausführliche Diskussion *Kehr* kontra *Rotter* und *Goldmann* aus dem Jahre 1912 noch im Gedächtnis hat, wird die Behandlung alter Ideale nach *Wilhelm Busch* mit humoristischem Interesse verfolgt haben. *Courvoisier* hat schon 1883 bei seiner ersten Cholecystektomie diesen Gallenausfluß beobachtet und schreibt: „Die Galle kommt aus der verwundeten Leber", und um diese unliebsame Störung zu vermeiden, hat er das zweitemal die subseröse Ausschälung ausgeführt und damit ein Operationsverfahren angegeben, welches diese Infektionsquelle verhütet. *Rotter* und *Körte* weisen später mehrfach auf diese Komplikationen hin: der primäre Schluß der Bauchwunde darf nur ausgeführt werden, wenn nach subseröser Ektomie das Gallenblasenbett mit Peritoneum gedeckt werden kann, sonst nicht. Der Ausfluß infizierter Galle und damit die Peritonitis beruhen nur selten auf unzureichender Versorgung des Cysticusstumpfes, sondern sehr viel häufiger auf der unbemerkt gebliebenen Verletzung kleiner Gallengänge im Leberbett oder aus Läsionen jener Vasa aberrantia, welche mit dem ausgezogenen Lebergewebe auf der Kuppe und zur Seite der Gallenblase verlaufen. Es sind bogenförmige, bei Cholangitis bis auf Stricknadelweite gedehnte Randgefäße, welche oft noch außerhalb des Parenchyms auch im Ligamentum hepato-duodenale hinziehen oder direkt in die Gallenblase einmünden. Diese Gebilde sind in neuerer Zeit hauptsächlich von *Nauwerck*, *Behrend*, *Eisendraht* und *Henschen* studiert worden. Letzterer betont ausdrücklich, daß im Gegensatz zu der anatomischen Deutung als verkümmerte Anlagen diese Vasa aberrantia eine reichliche Gallenabsonderung in das Wundbett veranlassen und dadurch zu galliger Peritonitis Veranlassung geben können.

Bei Operationen an geschrumpfter, ulceröser Gallenblase gelingt es oft nicht, die subseröse Ektomie vorzunehmen. Die Gallenblase löst sich nur im Leberlager, und wenn gleichzeitig Cholangitis besteht, ist einer fortdauernden, virulenten Sekretion in die Bauchhöhle Gelegenheit gegeben. Diese Tatsache ist in weitaus größtem Umfange schuld an der postoperativen Peritonitis und mahnt, wenn immer möglich, sehr sorgfältig die subseröse Ektomie auszuführen und die Serosaränder zu vernähen, kleine Leberverletzungen zu vermeiden und sorgfältig zu verschließen oder, wo das nicht möglich ist, zu drainieren; mehr noch, um das Lager der Gallenblase eine ausgiebige Tamponade und einen Netzmantel umzulegen, sobald die Versorgung des Leber-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle V.

Alter und Mortalität für Männer und Frauen. (Anfall und Intervall zusammen.)

Jahre	Stomie				Einfache Ektomie und Ektomie mit Drainage.				Rezidivoperationen				Total	
	Männer	Davon gestorben	Frauen	Davon gestorben	Männer	Davon gestorben	Frauen	Davon gestorben	Männer	Davon gestorben	Frauen	Davon gestorben	Total	Davon gestorben
0—20	2	—	1	—	23	1 = 4,35%	145	4 = 2,75%	2	—	9	—	182	5 = 2,75%
21—25	6	—	19	1 = 5,26%	62	4 = 6,45%	691	26 = 3,75%	1	—	11	—	790	31 = 3,92%
26—30	6	—	12	—	135	9 = 6,66%	1160	33 = 2,84%	4	—	20	2 = 10%	1337	44 = 3,29%
31—35	5	—	15	1 = 6,66%	182	14 = 7,68%	1342	44 = 3,27%	5	1 = 20%	29	5 = 17,24%	1578	65 = 4,12%
36—40	9	1 = 11,11%	19	—	250	26 = 10,40%	1349	72 = 5,34%	7	—	32	3 = 9,37%	1666	102 = 6,12%
41—45	11	4 = 36,36%	25	1 = 4%	256	26 = 10,15%	1271	75 = 5,90%	14	1 = 7,14%	47	11 = 23,4%	1624	118 = 7,26%
46—50	16	3 = 18,75%	37	7 = 18,91%	243	33 = 13,58%	1115	88 = 7,89%	16	3 = 18,75%	34	5 = 14,7%	1461	139 = 9,58%
51—55	22	6 = 27,27%	35	10 = 28,57%	191	32 = 16,75%	912	108 = 11,84%	8	1 = 12,5%	18	2 = 11,1%	1186	159 = 13,41%
56—60	12	6 = 50%	30	10 = 33,33%	158	48 = 30,38%	652	109 = 16,72%	3	1 = 33,3%	26	3 = 11,53%	881	177 = 20,09%
61—65	13	3 = 23,07%	25	6 = 24%	102	32 = 31,35%	317	59 = 18,61%	5	1 = 20%	13	4 = 30,76%	475	105 = 22,11%
66—70	12	5 = 41,66%	15	6 = 40%	39	12 = 30,76%	168	43 = 25,47%	1	1 = 100%	8	1 = 12,5%	243	68 = 27,98%
über 70	7	4 = 57,14%	16	8 = 50%	29	14 = 48,27%	56	13 = 23,21%	—	—	2	—	110	39 = 35,45%
Total:	121	32 = 26,44%	249	50 = 20,08%	1670	251 = 15,03%	9178	674 = 7,34%	66	9 = 13,63%	249	36 = 14,45%	11533	1052 = 9,12%

bettes nicht zuverlässig gelungen ist. Wer nach einer sauberen subserösen Ektomie den Cysticus und die Leber glatt peritonisieren konnte, wird gewiß auch ungestraft das Abdomen verschließen dürfen, zeigen aber die Tupfer Gallespuren, dann ist größte Vorsicht geboten. Von diesem Gesichtspunkt aus ist auch die Cystostomie zu beurteilen. Die geringe Zahl von 370 Cystostomien zeigt, daß sie zur Zeit nur noch sehr selten geübt wird (Tabelle V). Die Forderung der Ektomie hat mit Recht überall gesiegt, und so sind es heutzutage anscheinend nur noch die Fälle an der Grenze der Operabilität, bei welchen dieses Verfahren versucht wird, an Kranken, bei welchen man sich von vornherein auf die Entleerung des Empyems beschränken muß, ohne den tiefen Steinen nachgehen zu können. Diese Indikation erklärt auch ihre hohe Mortalität und zugleich die zahlreichen Rezidive und Fisteln.

Außer bei den großen empyematösen Gallenblasen im letzten Stadium hat die Cystostomie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

noch eine verdiente Berechtigung bei geschrumpfter, ulceröser Cholecystitis in jenen nicht seltenen verschleppten Steinfällen, bei welchen die Ausräumung der Choledochussteine das Wichtigste ist. Wenn wegen der Verwachsungen jede andere Orientierung versagt, kommt man von der in situ aufgeschnittenen Gallenblase aus sicher zum Ziel, ohne bedenkliche Nebenverletzungen zu setzen. Ist es dann gelungen, den Choledochus und Hepaticus zu entleeren, so ergibt sich die Frage: Was soll mit der Gallenblase geschehen? Gewiß ist die Ektomie das beste. Allein gerade dieser Schlußakt wird oft verhängnisvoll und zeitraubend; bei starker Blutung riskiert man eine Ligatur der Art. hepatica, eine Resektion am Confluens oder Verletzungen des Leberlagers. In dieser schwierigen Lage ist es oft besser, das Prinzip zu opfern und den Patienten zu retten. Man vernäht die Gallenblase um ein nach außen geführtes Drain, das nach Belieben auch die tieferen Gallengänge ableitet, und vermeidet dadurch gefährliche Klippen. Eine solche versenkte Cystostomie der geschrumpften, ausgeräumten Gallenblase hat gute Heilungsaussichten, und die Gefahren von Rezidiv und Fistel sind tatsächlich gering. In dieser Ausführung gewinnt die Stomie wiederum den Charakter einer zweckmäßigen Operationssicherung gegen Peritonitis und andere Komplikationen.

Cholangitis und *Leberabscesse* spielen als Todesursachen keine bedeutende Rolle. Ihre Wendung zum Guten oder Schlimmen ist technisch weiter kaum zu beeinflussen. Über *Lebernekrose* als Folge unbeabsichtigter Unterbindung der Art. hepatica gibt unsere Statistik kein zuverlässiges Bild. Wir haben selbst zwei Kranke verloren. Erst die mikroskopische Untersuchung der Leber brachte die Aufklärung.

Wir gehen kaum fehl in der Annahme, daß unter der Bezeichnung *Schock* und *Herztod* weitere Unglücksfälle dieser Art verborgen sind, welche letzten Endes immerhin einer erzwungenen Ektomie zur Last gelegt werden müssen. Beispiele mit günstigem Ausgang, wie solche *Kehr* und *Hofmeister* mitgeteilt haben, vermögen die Gefahr dieser Unterbindung nicht abzuschwächen.

Als zweithäufige Todesursache finden wir die *Pneumonie*, namentlich nach Operation der akuten Cholecystitis. Gallenoperationen erfüllen ja exquisit die durch *Kelling* gesammelten Vorbedingungen zur Pneumonie. Am eigenen, auch geheilten Material zählen wir 18% leichtere und schwerere Lungenkomplikationen und möchten der embolischen Entstehung — verschleppte Thromben der Lebervenen — eine wichtige Rolle beimessen. Trotzdem ist den prophylaktischen Maßnahmen, wie sie *Mandl* und *Seitz* empfohlen haben, alle Beachtung zu schenken; auch die Injektionen von Pneumokokkenserum erweisen sich nützlich.

Im Gegensatz zur Peritonitis, die wir mit voller Verantwortlichkeit übernehmen müssen, und der Pneumonie, welche nicht sicher zu be-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kämpfen ist, finden wir eine Reihe anderer Todesursachen, denen wir unvorbereitet und machtlos gegenüberstehen. Sie lassen sich zusammenfassen unter dem Begriff *Insuffizienz degenerierter Organe am abgebrauchten Organismus*. Herztod, Embolie, hypostatische Pneumonie geben hierfür sichere Definitionen, während unter der weiteren Rubrik Schock, Narkosestörung, Leber- und Nierenschädigung eine Reihe noch wenig geklärter Faktoren mitspielen. Ich erinnere an die Arbeiten von *Clairmont*, *v. Haberer* und *Henschen* über Reflexanurie. Das Koma nach Gallenoperationen droht hauptsächlich nach Eingriffen an den tiefen Gängen, die transduodenale Choledochotomie ist hierfür stark exponiert. Eine entsprechende diätetische Vorbehandlung ist wegen der gänzlich darniederliegenden Verdauungstätigkeit meistens unmöglich; so stehen wir häufig vor einem Zustand der Erschöpfung, vor einer Ansammlung toxischer Verbrauchsstoffe, welche vor der Operation auf keine Weise zu beheben ist. Auch die vorübergehenden Funktionsprüfungen der Leber nach *Widal* geben keinen sicheren Aufschluß. Die Entscheidung in diesen extremen Fällen stellt sich meistens derart: auf der einen Seite die progrediente Kachexie mit sicherer letaler Aussicht, andererseits der Versuch chirurgischer Hilfe mit 50% Mortalität. Dem Wunsche des Kranken zur Operation wird sich dann kein Chirurg entziehen.

Innerhalb dieser Extreme, vom 5. Dezennium an aufwärts, steht die große Zahl rezidivierender Gallenkranker mit erheblichem Operationsrisiko, die Fettleibigen und Emphysematiker, die Karlsbader Pilger, die Gläubigen der Wundermittel, die Erfolge jener wiederholt ins Latenzstadium geführten Steinattacken. Hier liegt die Klippe für die Gallenchirurgie (Tafel II und III). *Vom 45. Jahr ab häufen sich die Todesfälle, sowohl die Folgen des entzündlichen Steinleidens als die Pneumonien, als auch hauptsächlich die letalen Komplikationen innerer Organe*, welche nicht mehr belastungsfähig sind und in doppeltem Maße, wenn während des Anfalles operiert werden muß. Unsere Statistik bringt klar zum Ausdruck, daß wir von diesen Jahren ab die Situation nicht mehr beherrschen. Die Zahl der nicht berechenbaren Faktoren wird allzugroß. Der chronische Infekt, Lebensgewohnheit und konstitutionelle Eigenart der Gallensteinkranken fordern deshalb zu vorsichtigster Indikationsstellung. *Das Alter*, kurz gesagt — und es fängt mit den grauen Haaren bei Gallenkranken schon früh an —, *ist* auf diesem Gebiet *der große Gegner der Chirurgie*.

Wann entstehen die Gallensteine? Die Statistik von *Courvoisier* aus dem Jahre 1913 über 16 000 Sektionen zeigt, daß bei Frauen in jungen Jahren die Gallensteine viel häufiger sind als bei Männern. Erst im 8. und 9. Jahrzehnt finden sich bei den letzteren fast gleich oft Steine. Im 1. und 2. Jahrzehnt ist das Vorkommen auch bei Frauen selten, steigt dann rasch. Mit 45 Jahren haben bereits 18% der Frauen



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ihre Gallensteine, d. h. die Hälfte der Frauen, welche zu Gallensteinträgerinnen werden sollen, haben ihre Steine bereits mit 45 Jahren. Ihre Entstehung fällt also noch früher. Solange der Gallensteinträger keine Anfälle hat, bedarf er gewiß keiner Behandlung, namentlich die großen Steine im Alter verlaufen vielfach ohne Störungen. Die Frühfälle zeigen uns nun, daß gerade die kleinen Konkremente häufige Anfälle auslösen. Zahlreiche Anamnesen erzählen übereinstimmend, daß Ende der zwanziger und in den dreißiger Jahren, anschließend an den reichen Fettumsatz im Gestationsvorgang, mehrfache, oft erfolgreiche Anfälle bestanden, später beruhigte sich das Leiden oft während vieler Jahre, bis dann im Klimakterium erneute, heftige Störungen auftreten, welche die Operation erfordern. Dieses Drama, dessen ersten Akt die Internisten, an ihrer Spitze *Fink* in Karlsbad mit 97%, als Erfolg verzeichnen, ist allbekannt. Es kommt hier nur darauf an, hervorzuheben, daß das Gallenstein*leiden* — nicht das harmlose Beherbergen allein — sehr häufig schon in jungen Jahren einsetzt, und wenn es zunächst auf interne Behandlung auch gut anspricht, *diesen jugendlichen Gallenkranken gehört gerade das chirurgische Interesse.* Niemand bestreitet, daß in höheren Jahren weiterhin zahlreiche Steine entstehen und erst später die Krankheit auslösen. Die Anfälle kommen leider oft erst in höheren Jahren. Bei Bearbeitung der schweizerischen Statistik konnte ich bei 1600 Fällen die Anamnese berechnen und feststellen, daß die Kranken durchschnittlich 7 Jahre nach den ersten Koliken zur Operation gelangten. 7 Leidensjahre, nicht nur ein Verlust an Zeit, sondern auch ein Preisgeben guter Bedingungen, welche früher die Operation leichter und sicherer hätten überstehen lassen! 10 Jahre Verzug bedeuten doppelte Mortalität. So steht die Rechnung.

Im Vorausgehenden wurde versucht, den Mißerfolg der Gallensteinchirurgie eingehend zu ergründen unter voller Würdigung der chirurgischen Verantwortlichkeit. Die Diagnose zeigt Schwierigkeiten, die noch nicht überwunden sind, die Technik muß sich von den Variationen abkehren zu einfachen Methoden mit zuverlässiger Ausführung und vollkommenen Operationssicherungen. Die Frage Stomie oder Ektomie ist längst entschieden. Aber es handelt sich nicht darum, eine Methode an-, sondern den Kranken *durch*zubringen. Dies Wort von *Kocher* darf heute wohl wiederholt werden.

Somit ergibt sich als wichtigstes Resultat unserer Erhebungen die dreifache Indikationsstellung: Sollen wir operieren? Wann und wie?

Die zeitliche Indikationsstellung ist der Hebel, mit dem wir die Gallensteinchirurgie aus ihrer 12jährigen Stagnation herausbringen müssen. *Kehr* sagte, 80% der Gallensteinkranken bedürfen keiner Operation. Diese Äußerung hat aus naheliegenden Gründen sich bei der übrigen Medizin sofort in Dogma und Praxis umgesetzt, und damit


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kam die zu Ende des letzten Jahrhunderts durch *Langenbuch*, *Courvoisier*, *Körte*, *Kehr*, *Kocher*, *Poppert* und *Riedel* glänzend entwickelte Gallensteinchirurgie auf totes Geleise. *Kehr* schreibt weiter (S. 370, Chirurgie der Gallenwege): „Bei den Fällen relativer Indikation sind die Chancen des Abwartens besser, und ich warte, bis sie sich in die Fälle der absoluten Indikation umwandeln." Dies ist der Kern der vielfach variierenden Indikationsstellung von *Kehr* und zugleich der Durchschnittsstandpunkt, wie er im allgemeinen heute noch gilt, und das Durchschnittsresultat lautet: 9% Mortalität. Wir stecken im Sumpf des Circulus vitiosus

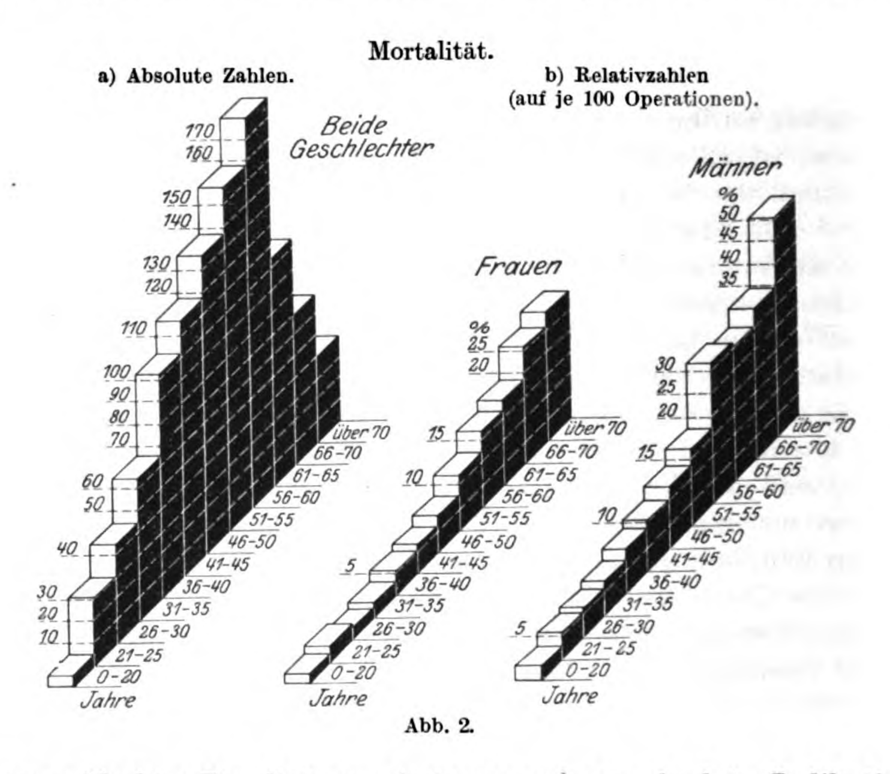


Abb. 2.

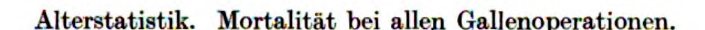
Wegen schlechter Resultate operiert man nur aus absoluter Indikation, und weil die dringlich gewordenen Fälle ihre guten Chancen verloren haben, sind die Resultate heute unbefriedigend. Manche Kollegen haben deshalb das Interesse an der Gallenblasenchirurgie verloren. Um aus dieser Kalamität herauszukommen, müssen wir erst einmal die Frage anders stellen und überzeugend nachweisen: *Wann können wir* — Durchschnittschirurgen — *die Gallensteine ohne Gefahr operieren?* Unsere Erhebungen geben mit großen Zahlen die zuverlässige Antwort: Zwischen 20 und 40 Jahren, im Intervall mit 4% Mortalität (Tafel IV).

Von dieser, auf breiter chirurgisch-klinischer Basis gesicherten Tatsache ist auszugehen, und nicht noch einmal sollen uns Erwägungen aus anderen medizinischen Disziplinen irreführen. Wenn der Anfall im Frühstadium in 80% abheilt, die Operation bringt Dauerheilung



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in 90%. *Die Frühoperation in jungen Jahren allein wird die befriedigende Lösung bringen.* Den Beweis liefern nicht nur die Durchschnittschirurgen, sondern ihn unterstützen auch diejenigen Kollegen, welche die besten Resultate eingesandt haben. Sie verzeichnen die meisten Frühoperationen, und anderseits zählt die Gruppe der 10 ungünstigsten Ergebnisse vergleichsweise mehr als doppelt so viele Operierte in den sechziger Jahren. Schließlich tendiert auch das Urteil der Kranken, in Deutsch-


Alterstatistik. Mortalität bei allen Gallenoperationen.

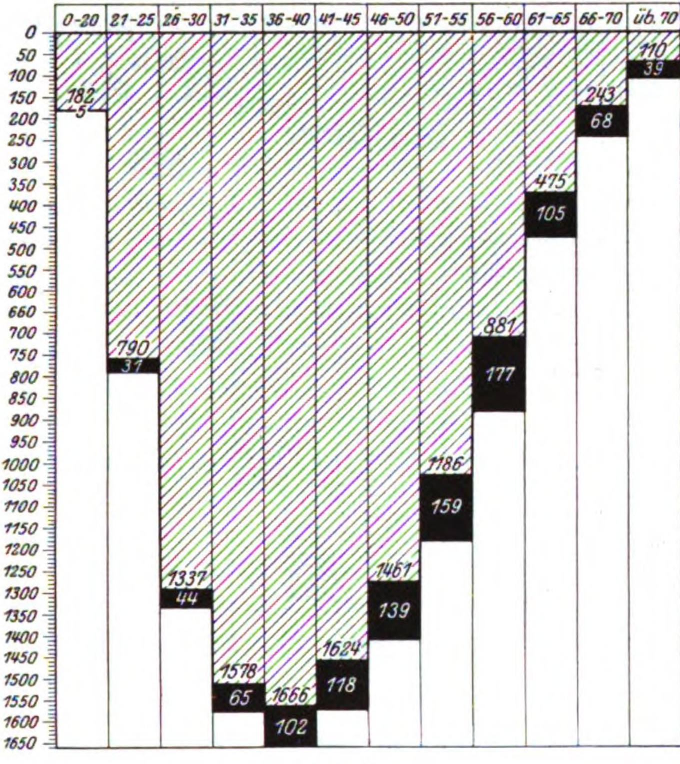


Abb. 3.

land unter dem Druck der Notlage, in der Schweiz langsamer aus freiem Entschluß, offensichtlich nach der frühzeitigen Radikaloperation.

Enderlen hat ihre Vorteile bereits ausgeführt. Es muß jedoch ausdrücklich betont werden: *Operation in jungen Jahren!* Bei den Kranken im angehenden Alter können wir diesen Standpunkt nicht durchführen, 1. weil das seit Jahren entwickelte Leiden die Steine in die Tiefe getrieben und oft schon Komplikationen gesetzt hat, welche mit der Choledochotomie und ähnlichen Eingriffen ein Operationsverfahren erfordern, welches naturgemäß erhöhte Gefahren involviert, 2. weil in diesen Jahren einzelne Organe des abgebrauchten Organismus unerwartet versagen können. Für die Jahre 56—60 verzeichnen auch unsere

Digitized by 
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

10 besten Gallenchirurgen bei den Frauen eine Mortalität von 10%, bei den Männern von 17%. In den folgenden 5 Jahren steigt sie noch auf 12 bzw. 30%, d. h. bis zur Letalität der Magenresektion bei Carcinom. Dies zu wissen ist sehr wichtig, denn wir lernen daraus, im höheren Alter sind die günstigen Aussichten im allgemeinen dahin. Es gibt keine Operation der Wahl; die Not allein befiehlt, und über das Risiko besteht dann kein Zweifel. Die heutige Chirurgie hat, vielleicht unter dem Ein-



Alterstatistik bei Ektomie. Mortalität für Männer und Frauen.

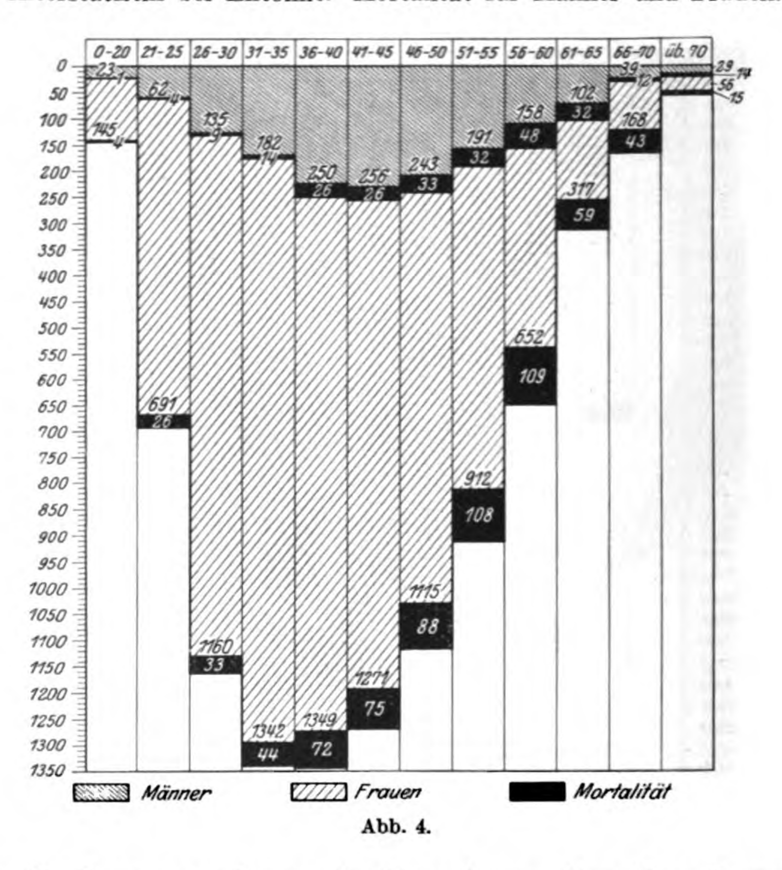


Abb. 4.

fluß der Carcinomoperationen, den Respekt vor dem Alter überwunden, oder, zutreffender gesagt, verloren, und das Carcinom entschuldigt manche Mißerfolge. Gallensteine erlauben doch nicht dieselbe Einstellung. Die Verkennung des Alters rächt sich, die Chirurgie als Werkzeug wird leicht zum Verhängnis. Zahlreiche, in höheren Jahren vorgenommene unglückliche Operationen haben die Gallensteinchirurgie diskreditiert. *Darum sind Riedel und die Frühoperation nicht durchgedrungen.* Was am Alter gefehlt wurde, müssen jetzt die Jungen bezahlen.

In der Chirurgie der Gallensteine sind wir in hohem Maße abhängig von den fatalen und unberechenbaren Zufällen des Alters; dies vor


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

allem möchte Ihnen unsere Statistik lehren; bis 40 Jahre haben wir 4%, von 41—45 Jahre 7%, später 16% Mortalität. Auch den Internen und den praktischen Ärzten müssen wir diese Erfahrung vor Augen führen, denn in ihrer Hand liegt heute noch das Schicksal der Gallensteinkranken. Für uns ergibt sich die Perspektive, entweder der Sache ihren Lauf zu lassen wie bisher, da und dort etwas zu variieren und neu aufleben zu lassen; oder aber, wenn wir den Fortschritt wollen, müssen wir alle uns energisch einsetzen:

1. für exakte Diagnose und saubere Technik,
2. müssen wir gründlich brechen mit der bisherigen Indikationsstellung.

Vorsicht bei den alten Kranken, streng vitale Indikation, nichts forcieren! Bei den Jungen aber kein Zaudern, keine Scheinheilung, ihnen *können* wir helfen.

Weiterzugehen scheint mir heute nicht statthaft, denn es ist kein Zweifel, wenn die Frühoperation im Sinne unserer Ausführungen Anklang findet, dann wird auch unvermeidlich die Zahl der Fehldiagnosen steigen, wie das bei dem gegenwärtigen Stande der Appendicitis der Fall ist. Auf diesem Gebiete sind wir sehr weit vorwärts gekommen; doch läßt sich im heutigen Rahmen diese Frage nicht aufrollen. Wenn wir bei Cholelithiasis die Forderung der Frühoperation stellen, müssen wir in Befolgung des Nil nocere auch von der Technik die höchsten Anforderungen voraussetzen im Sinne einer einfachen, aber zuverlässigen, allgemein anerkannten Ausführung. Der Individualismus des Chirurgen ist eine ausgezeichnete, aber auch sehr gefährliche Errungenschaft, und darum scheint es keine müßige Frage, ob wir auf dem seit 30 Jahren begangenen Wege weiterhin den Fortschritt erblicken dürfen. Die Abrechnung über die Gallenchirurgie beweist einen Stillstand seit 10 Jahren. Die ungünstige Seite der Bilanz ist zweifellos durch die Folgen der wirtschaftlichen Verhältnisse der Nachkriegszeit mit beeinflußt. Doch gibt das keine genügende Erklärung, denn in den nordischen Staaten, in der Schweiz bekommen wir ähnliche oder noch ungünstigere Zahlen. Auf Grund unserer heutigen Darstellung und unseres statistischen Materials kommen wir für die Gallensteinkrankheit zur Forderung *der Frühoperation in jungen Jahren.* Wie die deutschen Chirurgen heute darüber denken, hat *Enderlen* ausgeführt. Der beste Beweis für die Frühoperation ist darum zu holen aus dem Lager derjenigen, welche sich als Gegner erklärt haben. Ich bitte um die Erlaubnis, *einen* Namen anführen zu dürfen, einen der wenigen Begründer der Gallenchirurgie, die wir heute noch unter uns sehen dürfen. Herr Geheimrat *Poppert* schreibt am 13. Dezember 1922: „Ich bin kein Anhänger der Frühoperation." Er berichtet über 1137 Fälle aus 5 Jahren mit einer Gesamtmortalität von 4,48%, d. h. fast $^1/_{10}$ unserer Sammlung. Ich bitte weiter-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hin um seine gütige Erlaubnis, seinen Beitrag, den zahlenmäßig größten, im Sinne unserer Einteilung nach dem Lebensalter nach seinem Originalbericht einer Analyse unterziehen zu dürfen. Wir sehen, daß an der Klinik *Poppert* die Zahl der in jungen Jahren Operierten in jedem Quinquennium ganz erheblich die Linien unserer Tabelle übertrifft, daß das Maximum seiner Gallensteinoperationen bereits im Alter von 31—35 Jahren erreicht wird, und wenn wir anderen endlich am Kulminationspunkt stehen, bereits weit zurückgegangen ist, und in den Jahren 60—70 weniger als die Hälfte beträgt gegenüber den Durchschnittschirurgen.

Es ist von durchschlagender Bedeutung, daß unser schon an Zahl der Beiträge unerreichter Kollege praktisch einen gewaltigen Vorsprung hat auf dem Boden der Operation in jungen Jahren, und dabei wird sein Handeln doch bestimmt vom Prinzip: „Kein Anhänger der Frühoperation.“ Diese Tatsache zeigt uns besser als jede pragmatische Diskussion, der Wert liegt nicht in der Definition dessen, was wir als Frühoperation oder als rechtzeitige Operation bezeichnen wollen, sondern *der erste Schritt, der uns dazu führen wird, die Durchschnittserfolge der Gallensteinchirurgie wesentlich zu bessern, ist die wachsende Einsicht, daß wir die Gallensteinkranken in jungen Jahren nicht abwartend, sondern operativ behandeln sollen.*

Literaturverzeichnis.

Archibald, Ann. of surg. **74**, 426. 1921. — *Behrend*, The Failure of surg. on the Extrahepatic Biliary Passages. Journ. of the Americ. med. assoc. **73**, 892. 1919. — *Bittorf*, Über akute und chronische (rezidivierende) Cholangitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **30**, 662. 1918. — *MacCarty-Jackson*, Minnesota med. 1921, S. 377. — *Chirai*, La cholecystite chronique non calcul. Presse méd. 1922, S. 685. — *Courvoisier*, Eine Basler Gallensteinstatistik. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte 1913, S. 161. — *Deaver*, Anatomische Grundlagen der Infektion des Pankreas. Journ. of the Americ. med. assoc. **77**, 194. 1921. — *John Douglas*, Americ. journ. of the med. sciences **162**. 1921. — *Dreesmann*, Akute Pankreatitis. Münch. med. Wochenschr. 1908, S. 1664. — *Dreesmann*, Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 708. — *Eickhoff*, Über chronische Cholangitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **35**, 438. 1922. — *Eisendraht*, Anomalies of the Bile ducts and Blood-Vessels. Journ. of the Americ. med. assoc. **71**, 864. 1918. — *Graff* und *Weinert*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **92**, 339. 1914. — *Graham*, Cholecystitis: Ursache und Behandlung. Arch. of surg. **3**, 154. 1921. — *Karl Grube*, Med. Klinik 1917, 178. — *Harttung*, Wundversorgung nach Gallenblasenexstirpation. Arch. f. klin. Chirurg. **121**, 266. 1922. — *Hofmeister*, Unterbindung der Art. hepatica propria ohne Leberschädigung. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 154. — *Judd*, Journ. of the Americ. med. assoc. **77**, 197. 1921. — *Judd*, Ann. of surg. **75**, 460. 1922. — *Kaufmann*, Spastizität bei Krankheiten der Verdauungsorgane. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **36**, 96. 1923. — *Liek*, Rückfälle nach Gallensteinoperation. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **166**, 106. 1921. — *Lund*, Boston med. a. surg. journ. **185**, 771. 1921. — *Mandl*, Statistik der postoperativen Lungenkomplikationen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.





Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

165, 67. 1921. — *Mayo*, Jaundice from pancreatic desease. Collect. pap. of the Mayo Clin. 1922, S. 613. — *Mecker*, Americ. journ. of obstetr. a. gynecol. **1**, 454. 1921. — *Willy Meyer*, Ann. of surg. **75**, 439. 1921. — *Michel*, Diagnostik des pankréatites. Soc. internat. de chirurg. 1911, S. 462. — *Naunyn*, Gallensteine, ihre Entstehung und ihr Bau. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **33**, 1. 1921. — *Naunyn*, Über reine Cholangitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **29**, 621. 1917. — *Parturier*, Les syndromes doulour. de la région vésicul. Rev. de chirurg. **56**, 71. 1918. — *Rost*, Pathologische Physiologie des Chirurgen. 1920. — *Rost*, Die funktionelle Bedeutung der Gallenblase. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **26**, 710. — *Scheele*, Keimgehalt der Gallenwege. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **125**, 377. 1922. — *Seitz*, Bekämpfung der nach Laparotomie auftretenden Pneumonie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **122**, 638. 1921. — *Schmieden*, Die Stauungsgallenblase mit besonderer Berücksichtigung der Ätiologie der Gallenstauungen. Arch. f. klin. Chirurg. **118**, 14. 1921. — *Tagliavacchi*, Semaine méd. **28**, 154. 1921. — *Treplin*, Zur Ätiologie und Therapie der Pseudorezidive nach Gallensteinoperationen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **126**, 108. 1922. — *Whipple*, Einhornsonde. Ann. of surg. 1921.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IV. Beitrag zum Kapitel „Hydrops der Gallenwege" [sogenannte weiße Galle[1])].

Von

Dr. **Joseph Zipper** (Graz).

(Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik, Graz. [Vorstand: Hofrat v. *Hacker*].)

Während in der pathologisch-anatomischen Literatur nur wenig über den Hydrops der großen Gallenwege bei chronischem Verschluß derselben zu finden ist, hat chirurgischerseits bereits *Courvoisier* im Jahre 1890 über 10 Fälle von sog. weißer Galle berichtet. Besonders aber durch die grundlegende Arbeit von *Kausch* im Jahre 1911 und von *Brunner* wurde die Aufmerksamkeit der Chirurgen auf die Erkrankung gelenkt. Es folgten nun eine ganze Reihe kasuistischer Mitteilungen.

Es ist sicher höchst erstaunlich bei einem hochgradig ikterisch verfärbten Patienten, dessen Harn reichlich Gallenfarbstoff enthält, in unmittelbarer Nähe des Gallenursprunges, die großen Gallenwege mit klarer, wasserheller, meist auch nicht die Spur von Gallenfarbstoff zeigender Flüssigkeit gefüllt zu finden.

Ritter teilt einen Fall von echter weißer Galle mit, wo kein Hindernis an den Ausführungsgängen vorlag, wohl aber eine farblose, jedoch charakteristische Säuren enthaltende Galle angeblich sezerniert wurde. *Harley* nimmt an, daß es sich in diesem Falle um eine Störung der normalen Oxydation und Umbildung des Bluthämatins in Biliverdin gehandelt hat.

In allen Fällen von Hydrops der Gallenwege bei Verschluß derselben kommt es aber nicht zur Bildung einer solchen echten weißen Galle, auch nicht, wie *Courvoisier* angenommen hat, zur Acholie, das ist der Unfähigkeit der Leberzellen, Galle zu bilden, noch auch, wie *Kehr* meinte, zur Insuffizienz der Gallenbildung.

Das, was wir in den Gallenwegen finden und als weiße Galle bezeichnen, ist Sekret der Gallenwegsschleimhaut.

In diesem Punkte stimmen die Ansichten der Autoren *Kausch*, *Bertog* und *Brunner* vollkommen überein, nur will letzterer die Möglich-

[1]) Vorgetragen am 1. Sitzungstage der 47. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 3. IV. 1923.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keit nicht ausgeschlossen wissen, daß der Hydrops entweder teilweise oder ganz durch Pankreas-Sekret hervorgerufen werde. Gegen diese Annahme aber sprechen die Fälle, in denen das Hindernis leberwärts von der Einmündung des Pankreasganges gelegen war.

Durch die Behinderung des Gallenabflusses kommt es einerseits zur Erweiterung der Gallenwege, und zwar so lange, bis ein Gleichgewichtszustand zwischen Sekretion und Resorption eingetreten ist, andererseits zur Stauung des Sekretes der Schleimhaut der Gallenwege. Da der Sekretionsdruck des letzteren höher ist als der der Leber, wird keine Galle mehr in die Gänge abgesondert, sondern tritt direkt in die erweiterten Lymphbahnen bzw. in die Blutgefäße über. Die Gallenwege füllen sich mit dem Sekret der Schleimhaut, und kann sich dies bis in die kleinsten Gallengänge fortsetzen, so daß sie wie im Falle von *Kausch* und von *Spindler* als kleine Cystchen an der Leberoberfläche sichtbar werden oder wie in anderen Fällen Lymphgefäßerweiterungen vortäuschen.

Die Behinderung des Gallenabflusses ist zumeist durch maligne Geschwülste herbeigeführt worden, in einem Falle von *Frerichs* durch Kompression des Choledochus infolge perihepatischer Stränge, in einem Falle von *Brunner* und einem von *Berg* und in zwei Fällen von *Steiner* durch Konkremente, in einem Falle von letzteren infolge Gallenstauung bei Lebercirrhose.

In einem anderen Falle von *Brunner* ist die Ätiologie nicht ganz geklärt, und scheint er ganz ähnlich demjenigen zu sein, über den ich jetzt berichten möchte, wo weder Carcinom noch Konkrement den Hydrops bewirkt hat, und der deshalb bemerkenswert erscheint.

Es handelt sich um einen 60jährigen Patienten, der am 28. Februar 1921 an unserer Klinik zur Aufnahme kam. Die Anamnese ergab, daß er ziemlich starker Potator ist, daß er aber stets gesund gewesen war. Seit ungefähr 3 Monaten fühlte er starke Abnahme der Körperkräfte, Müdigkeit und Appetitlosigkeit. Zeitweise geringe Schmerzhaftigkeit im Epigastrium. Seit ungefähr 4 Wochen ziemlich plötzlich einsetzende, starke Gelbsucht und heftiges Hautjucken. Der Stuhl war anfangs hell, dann zeitweise etwas bräunlich gefärbt, in letzter Zeit vollkommen farblos. Urin sehr dunkel. An Körpergewicht hat Patient ungefähr 20 kg verloren.

Die objektive Untersuchung ergab folgendes: Großer, kräftig gebauter Mann, Haut und Skleren zeisiggelb gefärbt, Panniculus adiposus geschwunden. Temperatur normal, Zunge stark belegt, Puls verlangsamt 54, Herztöne dumpf, leise, Lungen ohne pathologischen Befund, die peripheren Arterien hart und geschlängelt. Die Leber reicht etwa 3 Querfinger unter den Rippenbogen, ist ziemlich derb mit stumpfem Rand, leicht druckschmerzhaft. Undeutlicher Tumor in der Mammillar-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

linie unter dem Leberrand zu tasten. Magen leicht ptotisch, die röntgenologische Untersuchung ergibt einen 6-Stunden-Rest mit Füllung im Ileum und Coecum. Die chemische Magensaftuntersuchung ergab normale Säurewerte. Die Urinuntersuchung ergibt reichlich Gallenfarbstoff, ebenso Urobilin. Eiweiß und Zucker negativ.

Die Diagnose schwankte zwischen Carcinom und Steinen. Der Kräftezustand des Patienten war ziemlich elend, dennoch wurde zum mindesten eine Probelaparatomie in Aussicht genommen. Die am 10. März von meinem Chef, Hofrat *von Hacker*, vorgenommene Operation verlief folgendermaßen:

In Äthernarkose subcostaler Schnitt. Nach Eröffnung des Peritoneums zeigt sich die Leber stark vergrößert, prall gefüllt, mit zierlicher Acinizeichnung, die Ränder stumpf. Die Gallenblase sehr stark vergrößert, verdickt, prall gespannt, Konkremente nicht palpabel. Entfernung derselben nach Abbinden des Cysticus retrograd. Bei der Eröffnung nun zeigen sich keinerlei Konkremente, wohl aber ist die Wandung verdickt und der Inhalt eine klare, schleimige, fadenziehende Flüssigkeit. Nun fällt es auch auf, daß Choledochus und Hepaticus stark erweitert sind, bei Eröffnung des ersteren entleert sich ebenfalls seröse, schleimige, klare Flüssigkeit. Die Sondierung der Choledochus ergibt Undurchgängigkeit desselben im Bereiche der Papilla Vateri. Erst nach Eröffnung des Duodenums gelingt es, unter Leitung des in dasselbe eingeführten Fingers nach Überwindung eines ziemlichen Widerstandes die Sonde in den Darm vorzuschieben. Das Hindernis bildete der stark vergrößerte Pankreaskopf, wie denn auch das Pankreas im ganzen vergrößert erschien und an mehreren Stellen Verhärtungen aufwies. Der Befund sprach für chronisch entzündliche Vorgänge im Pankreas. Da die mechanische Sondendilatation keinerlei Gewähr bot, daß die Papille auch weiter durchgängig bleibe, wurde nun die Anastomosierung des erweiterten Choledochus mit dem, wie bereits erwähnt, eröffneten Duodenum sorgfältig durchgeführt. Tamponade des Gallenblasenbettes und Drainage gegen die Anastomosenstelle. Verschluß der Bauchdecken. Wundverlauf ziemlich glatt, geringe abendliche Temperatursteigerungen, teilweise auf broncho-pneumonische Herde zurückzuführen. Schon am 4. Tag war ein Zurückgehen des Ikterus deutlich, das Hautjucken verschwand, und der Stuhl war bereits etwas gefärbt. Es traten mehreremals ziemlich starke Blutungen auf, besonders beim Lockern der Tamponade, sie konnten bald mittels Clauden und Gazetampons gestillt werden. Die nach 2 Wochen vorgenommene Harnuntersuchung ergab nur noch geringe Mengen von Gallenfarbstoff. Der Stuhl war vollständig normal gefärbt, der Ikterus nur noch an den Sklefen als leicht gelbliche Verfärbung nachweisbar. Nachdem die Tamponade allmählich entfernt worden war, heilte die Wunde per



Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

granulationem. Pat. verließ am 12. Mai, also nach zweimonatlicher Behandlung, geheilt die Klinik.

Die weitere Beobachtung des Falles ergab, daß Pat. sich zusehends erholte, und der Verdacht, es könnte sich etwa um eine maligne Erkrankung des Pankreas handeln, bestätigte sich nicht. Wir hatten übrigens später noch Gelegenheit, das Pankreas genauestens nachzuuntersuchen.

Im November desselben Jahres, also ungefähr 9 Monate nach der Operation, stellten sich Beschwerden ein, die auf eine Stenose am Pylorus schließen ließen. Öfters, etwa 2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme auftretendes Erbrechen von gallig gefärbtem Mageninhalt, mit vorangehenden ziemlich heftigen Schmerzen. Einige Male Erbrechen auch zur Nachtzeit. Aufstoßen und Gefühl der Völle. Die röntgenologische Untersuchung stellte eine Verziehung bzw. Knickung des pylorischen Teiles des Magens und des Duodenums fest.

Die am 26. November in Äthernarkose vorgenommene Laparotomie (Hofrat Prof. *v. Hacker*) ergab multiple Verwachsungen zwischen dem vorderen Leberrand, der Porta hepatis und dem Duodenum bzw. der Anastomosenstelle. Dadurch wurden der Pylorus und das Duodenum in die Höhe gezogen und geknickt. Die bei der ersten Operation festgestellten Verhärtungen und die Vergrößerung des Pankreas bzw. Pankreaskopfes waren vollkommen verschwunden, nur eine geringgradige Infiltration an einzelnen Stellen des Pankreasgewebes deutete auf den Sitz der früheren Erkrankung hin. Die nun ausgeführte Gastroenterostomia retrocolica posterior machte den Pat. vollkommen beschwerdefrei.

Die vor einigen Tage vorgenommene Nachuntersuchung ergab eine herniöse Dehiszenz der Bauchdecken in der Narbe. In der letzten Zeit traten besonders nach reichlicher Nahrungsaufnahme leicht ziehende Schmerzen im Oberbauch auf, die wohl auf die bestehende Narbenhernie zurückzuführen sind. Durch eine gutsitzende Bandage sind nun auch die Schmerzen fast vollkommen behoben.

Was nun noch die Frage betrifft, weshalb der Hydrops der Gallenwege, „die sog. weiße Galle“, so selten auftritt, während doch der Verschluß der großen Gänge verhältnismäßig häufig vorkommt, beantworten die früher erwähnten Autoren dieselbe folgendermaßen:

Zum Zustandekommen des Hydrops der Gallenwege ist ein vollkommener und dauernder Verschluß der Gallengänge notwendig, zum mindesten muß er so lange anhalten, bis der durch die Gallenstauung im Gallengangssystem wachsende Druck den Lebersekretionsdruck überwiegt und die noch vorhandenen Reste von Gallenbestandteilen vollständig resorbiert werden können. Während *Kausch* eine Hypersekretion der Gallengangsschleimhaut annimmt, glaubt *Bertog* auch ohne dieselbe


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das Anfüllen der Gänge mit Schleimhautsekret durch Anhäufung erklären zu können, da die normalen Abflußwege verlegt, die anormalen aber zu gering seien. Daß die Galle keine oder zum mindesten keine sehr virulenten Bakterien enthalten darf, ist klar, da ja sonst die Cholangitis überwiegen würde.

Berg spricht in seiner neuesten Arbeit „Studien über die Funktion der Gallenwege" die Ansicht aus, daß der Hydrops der Gallenwege eine reine Funktionsstörung sei, die durch die obstruierenden Veränderungen in den verschiedenen Teilen der Gallenwege wohl in verschiedenem Maße gesteigert, nicht aber durch dieselben hervorgerufen werden könne.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

V. Die Choledochoduodenostomie als Drainage der Gallenwege[1]).

Von
Oberarzt Dr. **Schlingmann.**

(Aus der Chirurg. Abteilung des Stadtkrankenhauses in Posen
[Chefarzt: Prof. Dr. *Jurasz*].)

M. H.! Verwachsungen, Narbenhernien, zurückgelassene Steine in den tieferen Gallenwegen, Entzündungen und selbst Steinrezidive sind die Ursachen, die die Dauerresultate nach Gallensteinoperationen in einem gewissen Prozentsatz der Fälle ungünstig beeinflussen. Dieser Tatsache tragen die modernen Bestrebungen Rechnung; die Frühoperation, bevor die tieferen Gallenwege erkrankt sind, der möglichst primäre Verschluß nach der Operation einerseits, andererseits die genaue Revision der Gallengänge, die Sorge für guten, dauernden Gallenabfluß. Die Frühoperation, als ideales Verfahren durch die Forschungen der pathologischen Anatomie hinreichend begründet, wird heute noch nicht allgemein anerkannt, am wenigsten von den Internisten. Daher werden wohl noch längere Zeit die schweren chronischen Fälle, bei denen die Miterkrankung der Gallenwege unsere besondere Aufmerksamkeit erfordert, das Hauptmaterial der Chirurgen bilden. Um so größer muß unser Bestreben sein, durch die Operation Bedingungen zu schaffen, die sowohl den augenblicklichen als auch den späteren Komplikationen der tieferen Gallenwege begegnen bzw. vorbeugen; es gilt, besonders die Gallenstauung und ihre Ursachen zu beseitigen und dadurch Ausheilungsbedingungen für die meist gleichzeitig bestehende Entzündung zu gewährleisten. Die Hepaticusdrainage nach *Kehr* ist bisher als Normalverfahren für diesen Zweck am häufigsten angewandt worden. Sie genügt jedoch unseren Ansprüchen nicht, da sie keine Garantie für *dauernd* freien Abfluß nach Entfernung des Rohres bietet und, Steintrümmer bzw. bei der Operation übersehene Steine nach außen zu befördern, *nicht* oder nur *ungenügend* imstande ist. Literaturberichte über erneute Beschwerden nach der *Kehr*schen Hepaticusdrainage sind nicht selten.

Die Choledochotomie mit Dehnung der Papille nach *v. Hofmeister* schützt uns bei bestehenden Narbenstenosen ebenfalls nicht vor erneuter Stenosierung.

[1]) Vorgetragen am 1. Sitzungstage der 47. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 4. IV. 1923.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die transduodenale Spaltung der Papille, 1891 von *McBurney* zuerst ausgeführt, und des angrenzenden retroduodenalen Choledochusabschnittes, wie sie neuerdings wieder *Lorenz* empfohlen hat, trägt Gefahren der Verletzung von Pankreasgewebe und des Ductus wirsungianus sowie stärkerer Blutung in sich, ermöglicht nicht genügende Revision der höher gelegenen Gallenwege.

Als Methode der Wahl sehen wir daher im Gegensatz besonders zur Drainage nach *Kehr* die Anastomose zwischen Choledochus und Duodenum an, die hin und wieder bereits früher als *Notoperation* ausgeführt wurde, so von *Riedel* 1888, von *Sprengel* 1891 und von *Kehr* 1899. *Sasse* hat dann 1912 auf der mittelrheinischen Chirurgentagung ihre Anwendungsbreite erweitert, an Hand von 11 Fällen ihre Vorzüge kritisch beleuchtet und sie als Ersatz der Hepaticusdrainage vorgeschlagen.

Mein Chef, Prof. *Jurasz*, bedient sich der Methode seit 1919 und hat 1921 auf dem Chirurgenkongreß in Warschau darüber berichtet. Wir kennen die guten Erfahrungen, die neuerdings auch *Goepel*, *Flörcken*, *v. Haberer* und *Moll* erwähnen, schon längere Zeit auf Grund von 35 Fällen aus der *Jurasz*schen Klinik.

Die Operation ist in der Literatur wenig befehdet, und die Erfolge werden sämtlich als günstig geschildert. Daß sie trotzdem sich bis jetzt so wenig eingebürgert hat, ist nach meiner Ansicht vor allem dem Gespenst von der aufsteigenden Infektion zuzuschreiben. Diese aber besteht in der Praxis nicht, sofern man die Ektomie ausschließt und die Öffnung nicht zu klein anlegt; der so durch die Anastomose gesicherte Gallenabfluß nimmt den Bakterien die Möglichkeit, krankhafte Veränderungen hervorzurufen. Die Beobachtung unserer Fälle, die sich zum Teil schon über 3—4 Jahre erstreckt, läßt die Befürchtung einer aufsteigenden Infektion unbegründet erscheinen. In keinem Falle haben wir Symptome gesehen, die den Gedanken einer Cholangitis hätten nahelegen können.

Der Hauptvorteil gegenüber der Hepaticusdrainage nach *Kehr* liegt darin, daß diese Anastomose den Gallenabfluß statt nach außen gleich wieder in seine natürlichen Bahnen, in den Darmtraktus leitet und dadurch die Galle wieder ihrer physiologischen Funktion zuführt. Darin erblicken wir vor allem den Grund für den meist überaus günstigen Heilungsverlauf. Es ist vielfach auffallend, wie rasch besonders bei cholämischen, körperlich bereits stark heruntergekommenen Patienten Kräfteverfall und Appetitmangel nach der Choledochoduodenostomie behoben wird im Vergleich zu denen mit Hepaticusdrainage. Die Abkürzung des Krankenlagers gegenüber der T-Drainage ist nicht unerheblich. 12—16 Tage nach der Operation stehen die Patienten in der Regel auf. Peritonitis ist nicht zu befürchten. Fistelbildung haben



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wir nicht beobachtet. Die Mortalität beträgt in unseren Fällen nicht ganz 3% (auf 35 Fälle ein Todesfall). Die Dauerresultate sind nach allen bis jetzt gemachten Beobachtungen als günstig zu bezeichnen. Wir haben bei keinem unserer Patienten Rezidivbeschwerden auftreten sehen, die den Patienten wieder an sein früheres Leiden erinnerten bzw. eine Nachoperation erforderten. Technische Schwierigkeiten bestehen in der Regel nicht. Wir führen an unserer Klinik fast ausschließlich die *laterale* Choledochoduodenostomie aus. Der Choledochus wird hart am Rande des Duodenums zwischen 2 Haltefäden in Längsrichtung incidiert; die Incision wird noch etwa $^1/_2$ cm retroduodenal geführt, nachdem zuvor das Duodenum etwas vom Choledochus zurückgeschoben ist; Entfernung der etwa vorhandenen Steine und Sondierung der Papille; ohne Anwendung von Gewalt wird versucht, den Weg durch die Papille mittels Sonde oder Katheter so weit freizumachen, daß der Spritzversuch nach *Payr* glatten Abfluß der NaCl-Lösung zeigt. Das Duodenum wird nun direkt gegenüber der Incision im Choledochus durch eine Querincision von entsprechender Länge eröffnet und sofort eine hintere Catgutknopfnaht angelegt. Störend wirken Blutungen aus den Ästen der am oberen Rande des Duodenums quer über den Choledochus verlaufenden Arteria supraduodenalis, aus der Arteria gastroduodenalis; diese werden von uns vor der Eröffnung des Choledochus doppelt ligiert und durchtrennt. Bei der Naht empfiehlt es sich, zuerst den lateralen Anastomosenwinkel zu versorgen. Er bildet wegen der Lage am Rande des Lig. hepatoduodenale die gefährdetste Stelle bei einem Undichtwerden der Naht. Die Galle findet hier leicht den Weg ins Foramen Winslovi. Nach vorn legen wir noch eine sero-seröse Naht mit *feiner Seide*. Die aus dem eröffneten Choledochus mitunter unter Druck herausquellende Galle wird mittels eines an der *Mayo*schen Klinik eingeführten Gallenlöffels abgesaugt. Er wird seitlich unter den Choledochus geschoben und verhindert, an eine Wasserstrahlpumpe angeschlossen, in praktischer Weise ein Überschwemmen des Operationsgebietes mit infizierter Galle. Nach Eröffnen des Duodenums benutzen wir dann eine Glasspitze zum Aufsaugen des Duodenalinhaltes; das Anlegen einer Klemme ist vielfach bei engem Operationsgebiet hinderlich. Mit diesem Spitzsauger wird die immer wieder nachsickernde Flüssigkeitsansammlung, Galle, Blut und Duodenalinhalt entfernt. Das stört weniger den Operateur als das Tupfen, und das Operationsfeld ist tadellos übersichtlich. Auf die Anastomosenstelle legen wir *stets* einen Jodoformgazetampon. Die Naht hält nach unserer Erfahrung nicht immer ganz dicht; besonders bei zartwandigem Choledochus beobachteten wir öfters an den ersten Tagen nach der Operation Gallenabsonderung in der Tamponade. In vielen Fällen freilich erweist sich die Naht vollkommen dicht; nach der Entfernung des Tampons liegen saubere Wundverhält-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nisse vor; jedoch der Grundsatz „nihil nocere“ erfordert eine leichte Drainage, die am 6. bis 8. Tage entfernt wird.

M. H.! Das Krankheitsbild der Cholelithiasis bzw. der tieferen Gallenwege ist so wechselnd, die anatomischen Verhältnisse vielfach so variierend, daß man nicht schematisierend stets die Choledochoduodenostomie anwenden kann. Muß sehr in der Tiefe gearbeitet werden, liegen Lageanomalien des Duodenums vor, sei es totale oder partielle Duodenoptose, sei es starke Verziehung durch Adhäsionen, so daß die Anastomose einem gewissen Zuge ausgesetzt wäre, verlangen die vorgeschrittenen Krankheitserscheinungen nur mehr einen kurzen Palliativeingriff, so ist von der Choledochoduodenostomie abzusehen. Im übrigen aber entspricht sie den Anforderungen der Gallenwegchirurgie — der Beseitigung des Steinleidens gleichwie insbesondere der Behebung der dieses begleitenden Cholangitis durch dauernd gesicherten Gallenabfluß in seine natürlichen Bahnen — in durchaus befriedigender Weise. Den anderen dem gleichen Zweck dienenden Methoden ist sie hinsichtlich der Augenblicks- als auch der Dauererfolge überlegen. Ihre Anwendung als Normalverfahren möchte ich ihnen daher zur allgemeinen Beurteilung vorlegen und zur Nachahmung empfehlen.

Generated on 2019-05-24 18:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

VI. Zur Anastomose der Gallenwege mit dem Duodenum[1]).

Von
Prof. Dr. **G. Hosemann** (Freiburg i. Br.)

Mit 1 Textabbildung.

M. H.! Nach dem, was Herr *Schlingmann* soeben über die Choledochoduodenostomie vorgetragen hat, für die ich auch sprechen wollte, kann ich mich im allgemeinen kurz fassen.

Bei der immer mehr zunehmenden Zahl von Cholecystektomien werden auch immer häufiger Fälle eintreten, wo man sich bei wieder auftretenden Beschwerden und Störungen, bedingt durch Unwegsamkeit des Choledochus, zur Herstellung einer Anastomose mit dem Darmkanal gezwungen sieht. Oder das Hindernis findet sich schon bei der 1. Operation nach Entfernung der steingefüllten oder kranken Gallenblase. Aber auch, wenn diese noch vorhanden ist, ist eine Choledochusanastomose im Prinzip vorzuziehen. Die Gallenblasenanastomosen führen viel leichter zur ascendierenden Infektion der Gallenwege und zu Leberabscessen, denn die Gallenblase ist ein Lieblingsort der Gallenstauung und Stagnation — schon physiologischerweise —, die Gallenblase neigt zu Entzündung und Steinbildung. Ferner ist es keine Frage: je höher der Darmabschnitt, der zur Anastomose benutzt wird, desto geringer die Gefahr der ascendierenden Cholangitis. Hierin sind sich klinische Erfahrung und Experiment durchaus einig. Darum steht die Choledochoduodenostomie (bzw. Hepaticoduodenostomie) am günstigsten da unter den Gallenwegsverbindungen, und es ist fast verwunderlich, daß sie nicht auch in der Praxis mehr Anwendung findet, zumal sie technisch meist ganz sicher ist. Zugleich schafft sie Verhältnisse, die den physiologischen am nächsten kommen.

Indessen müssen wir uns bewußt bleiben, daß wir physiologische Verhältnisse mit keiner Anastomose erreichen können, nachdem der Sphincter Oddi ausgeschaltet ist. Das will ich Ihnen hier im Röntgenbild (S. 318) zeigen (Projektion).

Das 1. Bild stammt von einem 48 jährigen Manne. Seit 8 Wochen zunehmender Ikterus ohne Koliken, zuletzt sehr stark, Conjunctivalblutungen, hohes Fieber kachektisches Aussehen. Große Gallenblase. Operation: In Gallenblase und dem weiten Choledochus trübe weiße Galle (steril), keine Steine. Im Pankreaskopf

[1]) Vorgetragen am 1. Sitzungstage der 47. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 4. IV. 1923.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

über haselnußgroßer harter, höckriger Tumor, wohl Ca. Choledochus aber für mittelstarke Sonde noch passierbar, nur unter gewissem Druck. Mobilisierung des Duodenums, Anastomose mit dem Choledochus fast 2 cm lang, nachdem beide durch hintere Serosanaht aneinander fixiert sind. Netzlappen auf die Anastomose. Darüber kleines Drain. Kein Streifen. Glatte Heilung.

Dem Mann ging es in der Folge so gut, er erholte sich so, konnte schwer arbeiten, daß ich an dem Pankreascarcinom zweifelte. (Chronische Pankreatitis?) Nach Jahresfrist stellten sich „Magenbeschwerden" ein; Kachexie, niemals Ikterus. Das Röntgenbild zeigte 14 Monate nach der Operation zu unserer Überraschung Bariumfüllung des Choledochus und Hepaticus bis in die Äste (s. Abb. 3). 1 Monat später Exitus. Obduktion (*Aschoff*): Carcinom des Pankreaskopfes, Metastasen in Lymphdrüsen und Leber. Gallenanastomose gut durchgängig, Obliteration des Ductus cysticus, Atrophie der Gallenblase. Weder Cholangitis noch Leberabscesse.

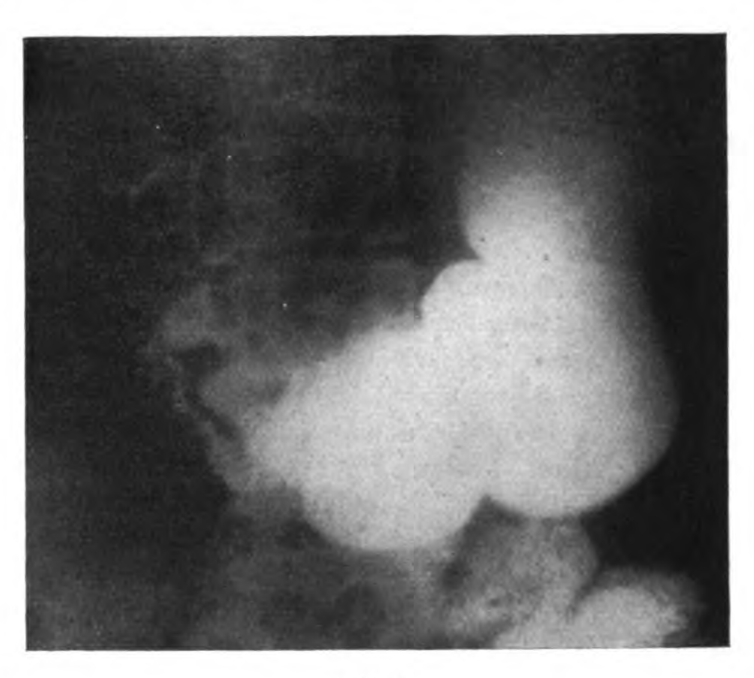


Abb. 1.

Die Gallenwegsanastomose hat also $1^1/_4$ Jahr tadellos funktioniert. Die gesunde Gallenblase wurde ganz außer Funktion gesetzt, atrophierte, der Cysticus obliterierte. Nie mehr Ikterus, nie mehr Fieber. Es hat demnach ein ständiger unbehinderter Gallenfluß bestanden, und es trat keine Cholangitis ein, *obwohl der Speisebrei bis in die Hepaticusäste hineingetrieben* wurde.

Ich kontrollierte diesen auffallenden Röntgenbefund in einem 2. Falle und fand ihn wieder vor (Projektion).

44jährige Frau. Vor 11 Jahren wegen lange bestehender Gallensteinbeschwerden mit wiederholter Gelbsucht operiert, 6 Jahre beschwerdefrei, dann wieder Anfälle. Vor 2 Jahren Cholecystektomie, 6 kleine schwärzliche unregelmäßige Steine in der Gallenblase, ein größerer facettierter im Choledochus, der nach der



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Entfernung des Steines für dicke Federsonde gut durchgängig ist. Drainage mit Rohr und 2 Streifen. 9 Monate später wieder Beschwerden, Schmerzanfälle ohne Ikterus, 13 Monate später Operation: Starke Verwachsungen. Im erweiterten verdickten Choledochus klare Galle, ein dunkelbrauner, kaum erbsengroßer nicht facettierter Stein. Langer Choledochusschnitt. Sondierung nicht möglich, Hindernis nahe der Papille: Derber, kleinhöckriger Pankreaskopf (chronische Pankreatitis). Choledocho-duodenostomie, gut 1 cm lang mit doppelter Nahtreihe. Netz darauf fixiert. Gummirohr in die Nähe. Kein Streifen. Glatte Heilung. *Röntgenbild nach 5 Wochen zeigt Bariumfüllung des Choledochus und Hepaticus bis in die Verästelungen.* Beschwerdefrei bis heute (2 Monate).

Diese Krankengeschichte ist ganz typisch. Sie zeigt, warum sich nach Cholecystektomie zum zweitenmal ein Rezidiv mit Choledochusstein einstellte: Stenose durch chronische Pankreatitis. Diese mußte beseitigt oder umgangen werden, um Dauerheilung zu erzielen.

Der bisher noch nicht erhobene Röntgenbefund einer Bariumfüllung der Gallenwege war überraschend und mußte zu Bedenken Veranlassung geben. Darf man unter diesen Umständen die Anastomose überhaupt ausführen? Jedenfalls befanden sich die Patienten sehr wohl danach, und es entstanden keine Schädigungen; die vorher bestehenden schweren Störungen wurden vollkommen beseitigt, wie wir das ja von den bereits veröffentlichten Operationserfolgen wissen (besonders *Sasse*, *Goepel* und jüngst *Haberer*, *Floercken*). Die klinische Erfahrung zeigt, daß die Gefahr nur in der Stenose liegt. Die aufsteigende Cholangitis entsteht nur bei Gallenstauung und Stagnation, wie *Aschoff* schon immer betont hat und *Radziewskys* Tierexperimente beweisen. *Radziewsky* machte die (nicht empfehlenswerte) Cholecystenterostomie (1920), wonach die Gallenwege wohl Bakterien enthielten, aber keine Cholangitis entstand, außer wenn eine Gallenretention (Stenose) eintrat[1]).

Zu fürchten haben wir die *Stenose* der Gallenwege, nicht die gut funktionierende offene Anastomose, vorausgesetzt, daß wir die höchsten Darmabschnitte benutzen.

Daß eine zu enge (wieder stenosierende?) Anastomose unzweckmäßig ist und zu Rezidiven führt, lehrt folgender Fall:

49jährige Frau. Gallensteine. Bei Cholecystektomie, von anderer Hand ausgeführt, war der Hepaticus durchtrennt worden. Zirkuläre Vereinigung. Anfangs alles gut. Aber schon nach 1 Monat Ikterus, der immer mehr zunimmt. Stuhl tonfarben. Operation: Vollständige Stenose des Hepatico-Choledochus. Hepaticus erweitert, weiße Galle. Quere Durchtrennung. Dickes Narbengewebe. Hepaticoduodenostomie auf dem Wege der transduodenalen Hepaticusdrainage nach *v. Stubenrauch-Völcker* nach Mobilisierung und Heranziehung des Duodenums, das in der Leberpforte fixiert wird. Glatter Heilungsverlauf. Ikterus schwindet.

[1]) Die späteren Tierversuche von *Hubicki* und *Szerozynski* zeigen allerdings, daß bei langer Versuchsdauer schließlich doch Eiterungen in Leber und Gallenwegen entstehen können. Eben darum soll man Gallenblase und Dünndarm nicht zur Anastomose benutzen! (Literatur bei *Kausch*, Arch. f. klin. Chirurg. 97.)


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aber nach 1 Jahr beginnen wieder leichte Koliken mit geringem Ikterus. Zustand wechselnd. Röntgenbild (nach $1^1/_2$ Jahr): Kleiner Magen. Keine Bariumfüllung der Gallenwege.

Hier wurde also die Anastomose End zu Seit angelegt. Es traten später wieder leichte Koliken mit Ikterus auf. Die Gallenwege füllen sich nicht mit Barium nach Mahlzeit: die Anastomose ist zu eng (stenosiert allmählich?). Der weitere Verlauf ist abzuwarten.

Auch bei 3 Fällen von fest eingeklemmtem Papillenstein, wo ich mittels transduodenaler Papillotomie (nur Schleimhautspaltung, nicht vernäht) nach Cholecystektomie den Stein entfernte, ergab das spätere Röntgenbild keine Bariumfüllung der Gallenwege. Natürlich, denn der Sphincter papillae war hier noch in Funktion. Die Patienten waren beschwerdefrei, gesund.

Was meine Stellung zur Anastomose der Gallenwege betrifft, so bin ich überzeugter Anhänger der Choledochoduodenostomie. Die Anastomose darf nicht zu klein sein ($1^1/_2$ cm), wird am besten Seite zu Seite ausgeführt und ist technisch sicher zu beherrschen. Das Duodenum wird vorher gut mobilisiert und durch ein paar hintere Serosa-Muscularisnähte am Choledochus fixiert. Im übrigen durchgreifende Catgutknopfnähte.

Wenn möglich, darüber fortlaufende Serosanaht. Darauf ein Netzzipfel fixiert, ein dünneres Drainrohr darüber. Aber keine Tamponade. kein Streifen, wie ihn noch *Sasse* und der Herr Vorredner empfehlen. Das gibt genügende Sicherung und glatte Heilung ohne Fistel.

Für die schwierigsten Fälle bei weitgehender Unwegsamkeit des Choledochus und Hepaticus besitzen wir in der *von-Stubenrauch-Völker*schen transduodenalen Drainage des Hepaticus eine Form der Anastomosierung, die ausgezeichnete Dienste leistet, auch noch wenn der Hepaticus bis in die Leberpforte obliteriert ist. Diese Operation sollte, wo irgend möglich, die Cholangiohepatostomie ersetzen, jedenfalls aber die *Wilms*sche Operation (Versenkung des Drainrohres), die gar nicht empfehlenswert ist.

Über die transduodenale Choledochoduodenostomie („Choledochoduodenostomia interna“ *Kocher*), die von *Lorenz* so empfohlen wurde, besitze ich keine Erfahrung. Sie hat mit der einfachen transduodenalen Papillenspaltung, wo der Sphincter unbehelligt bleibt, nichts zu tun. Letztere ist eine einfache, harmlose, sehr zweckmäßige Operation, die keinerlei Störungen nach sich zieht.

Die *Kehr*sche Dauerdrainage des Hepaticus ist möglichst einzuschränken. Schon *Riedel* forderte 1912 eine engere Indikationsstellung. Bei dauerndem, nicht sicher zu beseitigendem Hindernis im Choledochus habe ich an ihre Stelle die Choledochoduodenostomie gesetzt, die imstande ist, den Kranken zu heilen, bei unheilbarem Leiden (Carcinom!) ihm in viel besserer Weise Hilfe bringt.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VII. Zur Therapie des Choledochussteines[1]).

Von
Privatdozent Dr. **Peter Walzel,**
Assistent der Klinik.

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik, Wien [Vorstand: Prof. *A. Eiselsberg*].)

M. H.! Gestatten Sie, daß ich zu dem heute so aktuellen Thema „*Die Therapie des Choledochussteines*" nach den Erfahrungen der Klinik *Eiselsberg* das Wort ergreife. Es erscheint mir nötig, von vornherein betonen zu müssen, daß wir in *Wien* infolge des bisher nicht zum Wanken gebrachten Konservativismus in der verschleppenden internen Behandlung des Gallenleidens häufig genug auf der chirurgischen Klinik den katastrophalen Auswirkungen dieses Krankheitsbildes gegenüberstehen, als dessen Ursache seinerzeit *Riedel* den „erfolgreichen Anfall" bezeichnet hat. Es erübrigt sich hier eine allgemeine Beschreibung der mitunter so wechselvollen pathologischen Verhältnisse, welche durch Stein oder Steine des großen Gallenganges, sowohl an Ort und Stelle als auch den Gesamtorganismus betreffend, geschaffen werden; ebenso kann auch nicht von gewissen grotesken Folgezuständen des Choledochussteines gesprochen werden, welche seit jeher eine dankbare Fundgrube für die Kasuistik gebildet haben und den Chirurgen vor schwierigste therapeutische Maßnahmen stellten.

Es dreht sich heute hier vor allem um die Frage, ob wir eine *souveräne chirurgische Behandlungsart für die große Mehrzahl der Zustände, wie sie durch die Choledocholithiasis hervorgerufen werden, feststellen können.* Die neuerdings aktuelle Forderung nach *primärem Bauchdeckenverschluß*, nach Operationen am Gallensystem und nach *Vermeidung der Hepaticusdrainage im Sinne Kehrs* wurden natürlicherweise auch an der Klinik *Eiselsberg* mit ihrem reichlichen Gallenmateriale einer entsprechenden Prüfung unterzogen. So zögernd und nur bei vorsichtigster Auswahl der Fälle sich unsere Klinik trotz fast ausschließlich guter Erfahrungen dem primären Bauchdeckenverschluß gegenüber verhalten hat, scheint doch andererseits die nächste Forderung nach Weglassung der Hepaticusdrainage mittels Gummirohr nach außen nach den bisher vor-

[1]) Vorgetragen am 1. Sitzungstag der 47. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 5. IV. 1923.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

liegenden Fällen und der neueren bei uns gebrauchten Technik einer gewissen hoffnungsvollen Aussicht nicht zu entbehren. Damit soll keineswegs gesagt sein, daß wir über die Hepaticusdrainage nach außen den Stab endgültig gebrochen haben in der sicheren Erkenntnis, daß diese Methode in vielen Fällen ihre einzige Berechtigung für die nächste Zukunft behalten wird.

Ohne erst auf die ohnehin jedem Chirurgen vollauf bekannten mitunter ganz hervorstechenden Nachteile der prinzipiellen Drainage des Hepaticocholedochus nach außen bei Choledocholithiasis eingehen zu wollen, gestatte ich mir nur zu erwähnen, daß erst kürzlich in der „*Freien Vereinigung Wiener Chirurgen*" die gebräuchlichsten Methoden zur drainagelosen Behandlung des Choledochussteines in reger Debatte gegeneinander ausgespielt wurden, wie solche als die *transduodenale Choledochotomie*, die *Choledochoduodenostomie* und schließlich die *primäre Naht der Choledochotomiewunde nach vorausgegangener Dehnung der Papille* derzeit hauptsächlichst in Betracht kommen. Die ersten beiden Methoden betrachtet unsere Klinik sicherlich fallweise als Methode der Wahl, doch lehnt sie namentlich den extremen Standpunkt von *H. Lorenz* ab, daß bei jedem Choledochusstein, ja auch bei Erweiterung des Choledochus ohne Stein prinzipiell der transduodenale Eingriff ausgeführt werden soll. Wir glauben daran festhalten zu müssen, daß die transduodenale Choledochotomie nur dann angezeigt ist, wenn sich der festgeklemmte Papillenstein durch andere Maßnahmen nicht entfernen läßt. Uns erscheint mit Rücksicht auf den oft recht labilen körperlichen Zustand des Patienten bei der Choledocholithiasis diese den Darm breit eröffnende Methode bei prinzipieller Anwendung zu gefährlich; sie ist auch entschieden operationsverlängernd, und nach dem, was wir in *Wien* gehört haben, ist auch die Mortalität nach der transduodenalen Choledochotomie eine entschieden große.

Mit der gütigen Erlaubnis meines Chefs Herrn Hofrat *v. Eiselsberg* durfte ich mich in den letzten $1^1/_2$ Jahren mit der dritten hier angeführten Methode der *primären Naht der Choledochotomiewunde nach vorausgegangener Dilatation der Papille* eingehender beschäftigen und erlaube mir nun, über die Technik und Erfolge im nachstehenden kurz zu berichten.

Bekanntlich sollte die Hepaticusdrainage nach außen unter anderem die Gefahren, welche durch Aufgehen der primären Choledochusnaht drohen, verhindern. Nun hat es sich wiederholt gezeigt, daß durch die Gallenrückstauung, wie sie durch postoperativen Verschluß der Papille durch übersehene Steine, Blutgerinnsel, den bekannten Schleimpfropf, Mucosaverschwellung u. a. stattfinden kann, auch das möglichst gallendicht eingenähte Hepaticusdrainrohr plötzlich leer bleibt und alle Galle sich durch die oft über die ganze Nahtreihe des Choledochus erstreckende



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dehiscenz im besten Falle durch die Drainagelücke nach außen ergießt; deshalb haben wir ja bei allen unseren Fällen, die nach außen drainiert wurden, immer das besonders von *Körte* empfohlene Reserverohr neben dem Hepaticusrohr angewendet. Die anderen üblen Folgeerscheinungen der methodischen prinzipiellen Anwendung des Hepaticusdrains namentlich in der Nachbehandlungsperiode sind zu bekannt, um abermals aufgezählt zu werden. Besonders *Hotz* und *Ritter* haben sich in neuester Zeit wieder warm für den primären Verschluß des Choledochus ausgesprochen unter der *wichtigsten Voraussetzung der absoluten Wegfreiheit der Papille*. Ich glaube nicht zu weit zu gehen, wenn *ich die sachgemäße chirurgische Behandlung der physiologischen Enge des Gallensystemes, wie sie die Papilla Vateri bildet, heute als einen Kernpunkt der modernen Gallenchirurgie zu bezeichnen wage*. Die Forschungen von *Helly*, *Klee* und *Klüpfel*, *Rost* und besonders die letzte Monographie von *J. Berg* haben die besondere Aufmerksamkeit für dieses in seiner physiologischen Bedeutung noch nicht restlos aufgeklärte Gebilde wachgerufen. Für unser therapeutisches Vorgehen ist ja die Frage, ob die ungestörte Funktion des *Oddischen Sphincters* für den Körperhaushalt ein wesentlicher Faktor ist, von ausschlaggebender Bedeutung. Die Choledochoduodenostomie schaltet nun die Papille durch ihre Umgehung, die transduodenale Choledochotomie durch ihre breite Spaltung für alle Zukunft aus; zahlreiche Dauererfolge dieser Methoden ließen allerdings bisher nicht die Meinung aufkommen, daß dem Organismus durch das nicht mehr rhythmisch erfolgende Abfließen der Galle irgendein Schaden erwächst. Die äußersten Grenzen der physiologischen Auswirkung dieses künstlichen Permanenzzustandes sind uns allerdings bisher noch nicht bekannt.

Gegenüber diesen wesentlich komplizierteren Methoden beansprucht die dritte *Methode der Papillendehnung vom supraduodenalen Choledochusabschnitt aus* sicherlich den Vorzug der Einfachheit. Wir haben schon lange vor dem Kriege, als wir beim Choledochusstein noch prinzipiell die äußere Drainage des Gallenganges anwendeten, uns bei der Prüfung der Wegfreiheit durch die Papille nicht nur der dünnen Uterussonde bedient, sondern sind in der Regel noch bis etwa 16 Charriere Steinsonde hinaufgegangen, vielleicht weniger in dem Bewußtsein beabsichtigter Dehnung des Sphincter papillae, sondern eher, um im Divertikel verborgene Steinchen unserem Tastgefühle nahezubringen. Seit $1^1/_2$ Jahren konnte ich bei 25 Fällen von Choledochusstein eine klaglose Wegbarmachung der Papille mit bisher bestem Erfolge durch maximale Dehnung des Sphincter Oddi auf schonendste Weise erzeugen; diese Überdehnung des Schließmuskels läßt sich auf verschiedene Weise bewerkstelligen. *Czerny* benützte als erster dazu eine gebogene Kornzange; meistens aber werden zu dem gradweisen Dilatieren analog dem gynäkologischen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verfahren Hegarstifte, elastische Bougies oder die Steinsonden benützt. So dilatiert *Hotz* z. B. gradweise mit Steinsonden bis Nr. 24. Zahlreiche Beobachtungen ergaben mir die oft *ganz enorme und leichte Dehnungsmöglichkeit des Schließmuskels der Papille unter pathologischen Verhältnissen*. Ich konnte in vielen einschlägigen Fällen schließlich die Steinsonde Nr. 30 leicht in das Duodenum von der Choledochotomiewunde aus einführen; doch schien mir das Ein- und Ausschieben der immer stärker gewählten Steinsonden nicht gleichgültig, und es war mir wenigstens immer ein unheimliches Gefühl, bei den höheren Sondennummern den entscheidenden Druck durch die Papille auszuführen. Ganz besonders gute Dienste leistete mir später ein Instrument, das wohl an keiner größeren chirurgischen Station fehlt, der Harnröhrendilatator nach *Kollmann* oder *Oberländer*. Ich benütze ein besonders fein gebautes zweibranchiges oder vierbranchiges Instrument, welches in geschlossenem Zustande einer dünneren Steinsonde entspricht, also an seiner Spitze einen Durchmesser hat, mit dem man meist schon ohne nennenswerten Druck die Papille passieren kann. Ist die freie Papillenpassage durch eine feinere Steinsonde festgestellt, kann man den eben beschriebenen Dilatator mit seiner auch für die Gallenwege günstigen Krümmung von der Choledochotomiewunde durch die Papille in das Duodenum vorschieben und nun unter genauer Palpation durch die Duodenalwand mit den Fingern der linken Hand, ganz langsam durch Drehung an der graduierten Schraube am Instrumentengriff die Dilatation beginnen. Nach Zurückstellen der Spreizbranchen und nach dem Zurückziehen des Instrumentes läßt sich dann meist ganz leicht eine starke Steinsonde einschieben, welche dann einige Minuten in situ belassen wird. Bei keinem der Fälle, wo ich dieses Dehnungsverfahren der Papille anwendete, sah ich eine Blutung auftreten.

Wir dürfen wohl annehmen, daß eine mit Rücksicht auf das kleine Gebilde eigentlich so enorme Dehnung durch längere Zeit anhält und wohl mehrere Tage braucht, ehe langsam die Retraktion aufs Normale zustande kommt, falls dies überhaupt der Fall ist. Es ist ja eine vielen pathologischen Anatomen bekannte Tatsache, daß sich aus der Konfiguration und dem Klaffen der Papillenmündung wiederholt konstatieren läßt, daß größere Steine die Papille passiert haben müssen. Wir kommen, meiner Meinung nach, dem Tatsächlichen näher, wenn wir annehmen, daß nach einer in der oben beschriebenen Weise vorgenommenen Dilatation, der Sphincter papillae vielleicht dauernd klaffend bleibt. In diesem Falle ist eine Rückstauung der Galle nicht zu befürchten, da die Galle ständig ins Duodenum abträufeln kann, und damit hat auch die Nahtlinie des vollständig geschlossenen Choledochus keinen Druck auszuhalten und heilt in der Regel, ohne leck zu werden. Wir


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geben aber auch in solchen primär genähten Fällen einen Sicherungsdocht, Streifen oder Drain in die Gegend des wunden Leberbettes und der obendrein noch meist mit Netz oder Fettlappen aus der Nachbarschaft gedeckten Choledochusnaht.

Anläßlich der Diskussion zu meinem diesbezüglichen Vortrag kürzlich in *Wien* wurden mehrere, vielleicht auch von Ihnen geteilte Bedenken gegen dieses Verfahren geäußert; in erster Linie wurde die *Gefahr der Zerreißung der Papille* mit nachfolgender stenosierender Narbenbildung erwähnt. Wenn man an einer ganz frischen Leiche von einem Choledochusschnitt aus eine normale Papille zu dilatieren versucht, so reißt sie schließlich in der Regel gewöhnlich nur an einer Stelle dreieckförmig ein. Wesentlich anders liegen meistens die Verhältnisse bei Anwesenheit von Steinen im Choledochus. Bekanntlich kann die längere Anwesenheit schon eines einzigen, den Choledochus nicht mal ganz obturierenden Stein die Struktur des Choledochus hochgradig verändern, bei vielen dieser Fälle scheint sich auch diese Umwandlung auf die Papille fortzusetzen. Es scheint, daß der solitäre oder der zuerst papillenwärts liegende Stein, unserem instrumentellen Verfahren gleichend, wie ein konisches Bougie wirkt und die Erweiterung des hemmenden Saumrandes der Papille, welcher die meisten contractilen Elemente beherbergt, erzwingen will. In solchen Fällen zeigt sich die Papille vom Darm aus gesehen als vorspringender Zapfen; ihr meist dann weit klaffendes Lumen ist von einem zarten hymenartigen Saum begrenzt, der bei dem leichtesten Bougieversuch, ja oft durch die Schwere einer größeren Steinsonde selbst nachgibt. Ich habe bisher nicht die geringsten Anhaltspunkte dafür, daß bei künstlicher Überdehnung des pathologisch veränderten Sphincterringes in der oben geschilderten Weise derartige Verletzungen entstehen, aus denen später eine Narbenstenose resultieren könnte. (Bei dem einzigen Patienten, der nach diesem Verfahren an einer cholämischen Magenblutung am 5. Tage p. o. zugrunde ging, konnte die histologische Untersuchung nicht den geringsten Defekt in der Papillenringschichte entdecken.) Da liegen noch eher bei der transduodenalen Spaltung der Papille die Bedingungen zu stenosierender Narbenbildung bedeutend näher, denn die Fixation der gespaltenen Papillenflügel an die Mucosa des Duodenums (*Lorenz*) gilt doch sicher nur für den Augenblick, und die sich weit in den Choledochus hinein erstreckende Wundfläche kann eher Anlaß zu narbiger Schrumpfung geben. In der Tat sind gerade bei diesem Verfahren vollständige narbige Stenosierung schon bekannt geworden, wir selbst verfügen über einen solchen einschlägigen Fall.

Der nächste auch schon zum Teil bei der Diskussion in *Wien* erhobene Einwand wäre erstens einmal der, warum überhaupt weiter dilatieren, wenn schon die Durchgängigkeit mit feinerer Sonde festgestellt ist,


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und zweitens wäre doch analog den anderen sphincterartigen Organen eine einmalige Überdehnung der Papille vollständig unzureichend! Wenn es sich um eine oder mehrere große Choledochussteine handelt, wird sicherlich in vielen Fällen die festgestellte Passagefreiheit der Papille ohne weitere instrumentelle Dilatation genügen. Doch ist bei noch vorhandener Kontraktionsmöglichkeit des *Oddi*schen Sphincters, besonders wenn es sich um die bekannte postoperative spastische Zusammenziehung handelt, immerhin die Möglichkeit von Gallenrückstauung gegeben, und die Choledochusnaht ist dadurch jedenfalls gefährdet. Dazu kommt die schon oben erwähnte postoperative Verlegung durch nachfolgende Steinchen und Schleimgerinnsel, wie wir solche so häufig bei Anwesenheit von Choledochussteinen zu sehen bekommen.

Die Expulsionskraft des Choledochus scheint der gebräuchlichen Ansicht nach doch zu sehr überschätzt zu werden. Auf mein Ersuchen hin wurden neuerdings im Pathologischen Institute Prof. *Sternbergs in Wien* diesbezügliche Untersuchungen angestellt, über welche *Sternberg* demnächst genauer am Pathologentage in *Göttingen* berichten wird, und von deren Ergebnissen ich heute bereits Gebrauch machen darf. Die Untersuchung der Muskulatur von zahlreichen Choledochi verschiedener Altersstufen und mit verschiedenen pathologischen Veränderungen ergab folgenden Befund: Am Divertikel befindet sich ein kräftiger Schließmuskel, größtenteils aus zirkulären Fasern bestehend, etwa $^1/_2$ bis 1 cm breit; hierauf folgt ein Stück des Choledochus, *das meist gar keine oder nur vereinzelte Muskelfasern in der Wand enthält*, dann treten wieder Muskelbündel auf, aber nur in ganz geringer Anzahl. Daraus läßt sich folgern, daß *die Muskulatur in der ganzen Länge des Choledochus viel zu schwach ist, um eine wirksame Kontraktion desselben hervorzurufen.*

Wenn wir nun schon imstande sind, durch Dilatation der Papille einen ungehemmten Abfluß der Gallenflüssigkeit und restloses Abgehen festerer Elemente zu erzeugen, beansprucht die zweite Frage, ob und wie lange eigentlich eine instrumentell gedehnte Papille ihr maximal klaffendes Lumen behält, wesentlichste Beachtung. Eine normale Papille mit intakter noch unter Wirksamkeit des autonomen Nervensystems stehender Muskulatur wird sich nach instrumenteller Dilatation sicherlich wieder in kürzester Zeit sphincterartig zusammenziehen können. Bei durch Anwesenheit von Steinen pathologisch veränderter Papille glaube ich an diese Möglichkeit, wie schon oben gesagt, entsprechend der Ansicht vieler Pathologen, über den Zustand der Papille nach vollzogener Steindurchwanderung nicht. Ich hatte glücklicherweise bei den 25 Fällen, welche mit Dilatation behandelt wurden, mit einer Ausnahme niemals Gelegenheit, die Papille am Obduktionstisch zu sehen zu bekommen. In dem einen schon oben genannten Fall war das Papillenlumen am 5. Tage p. o. deutlich breit klaffend. Die histo-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

logische Untersuchung ergab keinen Defekt. Die Sicherheit der Gewährleistung einer längere Zeit andauernden breiten Abflußöffnung nach dem Duodenum zu ist trotzdem bei einfacher Dilatation sicher ein wunder Punkt dieser schonenden und einfachen Methode; *der ungestörte Abfluß ohne Möglichkeit der geringsten Rückstauung durch eine längere Zeit nach der Operation (etwa 1—2 Wochen) ist die Conditio sine qua non einmal für das klaglose Verheilen der primären Choledochusnaht, das andere Mal für das vollständige Abklingen des Krankheitsprozesses durch Abfuhr der eventuell infizierten Galle und etwaiger nachfolgender festerer Bestandteile.* Besonders bei reichlich vorhandenem Steinmörtel im Choledochus und in den Hepaticusästen schien mir diese Methode doch nicht ganz zuverlässig. Es muß zugegeben werden, daß die erstgenannten Methoden der transduodenalen Choledochotomie und der Choledochoduodenostomie für solche schwere Fälle noch am ehesten durch ihre breite Kommunikationsöffnung als Wahlmethode in Anwendung zu ziehen wären.

Ich habe nun in solchen einschlägigen Fällen den gesicherten Abfluß wenigstens für eine längere Zeit und eine langandauernde Überdehnung der Papillenmuskulatur durch eine *Intubage der Papille* zu erreichen versucht und in den derart behandelten Fällen ein ausgezeichnetes Resultat erzielt. Zur Intubation der Papille verwendete ich anfangs nach vorausgegangener Dilatation Gummidrains mit lichter Weite von 6 mm. Die Dilatation der Papille wurde so weit getrieben, daß das etwa 8 cm lange Drainrohr ohne Anstrengung eingeschoben werden konnte und mit seiner größeren Hälfte ins Duodenum hineinragte. Die Choledochotomiewunde wurde darüber geschlossen und das Drainrohr mit einem Catgutfaden fixiert. Während bei 3 Patienten die zur Intubation verwendeten Drainröhren in der Zeit von 14 Tagen bis $6^1/_2$ Wochen per vias naturales abgegangen sind, ist bei einer Patientin das Drainrohr heute nach 9 Monaten radiologisch im absteigenden Duodenalschenkel nachzuweisen. Bei dieser Patientin konnten massenhaft in breiige Massen verteilte Steintrümmer aus dem Choledochus und den beiden Hepaticis ausgelöffelt werden, und immer kamen neue Nachschübe, so daß ich die geschlossene Rohreinlegung durch die Papille für ratsam hielt, um keine Anschoppung der kleinen schlammartigen Steinkonkremente vor der Papillenöffnung zu erhalten. Diese Patientin fühlt sich ebenso wie die anderen 3 vollkommen beschwerdefrei. Trotz der Erfahrungen aus der Literatur, wo Gummidrains an Stelle des plastischen Choledochusersatzes (*Jenkel*, *Wilms*) jahrelang in situ ohne Schaden für den Patienten blieben, bleibt es doch ein unheimliches Gefühl, ein Drain solange intravisceral zu wissen. Ich unternahm deshalb Versuche mit *resorbierbaren Drains*, die nach meinen Angaben von der Wiener Firma „Phiag“[1]) erzeugt werden und nach den bisherigen

[1]) Pharmazeutische Industrie A.-G. Wien V, Wehrgasse 16.



Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ergebnissen ein brauchbares Hilfsmittel in der Gallenchirurgie, vielleicht auch bei anderen chirurgischen Eingriffen abgeben dürften. Diese mehrfach fein gelochten Drains, die in verschiedenem Kaliber und verschiedener Wandstärke erzeugt werden, bestehen der Hauptsache nach aus Gelatine, sind in Formalin gehärtet und mit einer Schichte überzogen, welche die rasche Andauung verhindert. Bei Körperwärme werden sie binnen einer Stunde weich und biegsam, quellen ein wenig auf und resorbieren sich bei langer Erhaltung ihrer Form binnen 8—12 Tagen vollkommen. Die verschiedenen Versuche namentlich über die brauchbarsten Härtegrade dieser Drains sind noch nicht vollkommen abgeschlossen, doch liegt es auf der Hand, daß bei Intubation der instrumentell dilatierten Papille mit einem solchen aus organischen Substanzen bestehenden Drain nicht nur alle Bedingungen für eine gut funktionierende innere Drainage der Gallenwege nach der physiologischen Stelle hin gegeben sind, sondern auch gleichzeitig eine für längere Zeit anhaltende Dauerdilatation der Papille erreicht wird. Über dem eingeführten Drain, für dessen langsames Verschwinden die Natur sorgt, läßt sich auch die mitunter schwierige Naht der Choledochotomiewunde viel leichter und exakter ausführen. Ich glaube, daß die an Tierversuchen festgestellte Resorbierbarkeitsgrenze von 8—12 Tagen vollauf genügt, um einen ungehemmten Abfluß der Gallenflüssigkeit und ein Abgehen eventueller festerer Bestandteile durch eine das normale Papillenlumen weit übertreffende Öffnung zu gewährleisten. Vielleicht gelingt es auch, mit Hilfe dieser Methode, welche den Sphincter Oddi durch Tage hindurch zum maximalsten Klaffen zwingt, die bekannte Pseudorezidive nach Gallenoperationen, insofern sie in Spasmen des Sphincter Oddi einen Grund haben, zu verhindern. Es darf doch angenommen werden, daß durch das langandauernde Überdehnen des meist schon durch die Krankheit geschädigten und in seiner Contractilität unvollkommenen Sphincters es kaum mehr zu einem späteren spastischen Verschluß kommen dürfte. Sollte es bei der Dilatation wirklich zu kleineren Einrissen am Papillenring kommen, werden dieselben in der Zeit, wo das Rohr liegt, Gelegenheit zum Ausheilen bei maximaler Dehnung haben, so daß narbige Stenosen kaum zu befürchten sind.

Zum Schluß glaube ich nicht erst ausführen zu müssen, daß bei dem wechselvollen Bilde des Choledochussteins es unangebracht ist, auf einem prinzipiellen Methodenstandpunkt zu beharren — es führen eben auch da, wie sich einst *Riedel* zu diesem Kapitel äußerte, viele Wege nach Rom. *Jedenfalls glaube ich, daß die Dilatationsbehandlung der Papille, evtl. verbunden mit Intubation mit primärer Naht des Choledochus, gegenüber den anderen eingreifenderen und gefährlicheren Methoden als einfaches und physiologisches Verfahren angesprochen werden kann.*



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VIII. Einleitungsvortrag zum Thema „Gallensteinleiden".

Von
Professor Dr. **John Berg**[1]), Stockholm.

M. H.!

Erlauben Sie mir zunächst, meinen tiefgefühlten Dank für die große Ehre auszusprechen, die mir der Ausschuß durch die Einladung, bei dieser Tagung des Kongresses einen Einleitungsvortrag zu halten, erwiesen hat.

In einer kleinen kürzlich erschienenen Arbeit „Studien über die Funktion der Gallenwege" habe ich die Ansichten über die hierhergehörigen Fragen dargestellt, zu denen mich die Arbeit einiger Jahre in meinen „Mußestunden" geführt hat. Bevor ich zu einem kurzen Referat meiner Auffassung übergehe, möchte ich vor allem nachdrücklich betonen, daß ich als alter Kliniker mir der mangelhaften theoretisch fachtechnischen Voraussetzungen und der Unzureichlichkeit des Studienmaterials für die Beweisführung wohl bewußt bin. Die festen Grundsteine, auf denen ich gebaut habe, sind — auch das möge betont sein — vor allem von deutschen Forschern gelegt worden, unter denen ich hier nur die überall hochgeschätzten Namen *Aschoff*, *Kausch* und *Rost* nennen möchte.

I. Über Gallenwegsstauung.

Es war vor allem die Unklarheit des Begriffes „Gallenwegsstauung", die mir den Anstoß zu diesen Studien gegeben hat. Die Hauptpunkte meiner Auffassung in dieser Frage sind folgende:

1. Wir müssen genauer als bisher die wirkliche Stauung differentiieren, die in den Gallenwegen durch eine primäre *pathogene Obstruktion* hervorgerufen wird, ob nun das mechanische Stromhindernis durch Infektion, Tumor, Stein oder vielleicht durch gesteigerten intraabdominellen Druck bedingt ist. — Eine zweite, mir bisher nicht so sichere Hauptform der *wirklichen Stauung*, die eigentlich nur die Gallenblase betrifft, ist diejenige der *passiven Retention* infolge *primärer Schwächung* der *contractilen Elemente* in den Wänden der Reservoire des Systems.

[1]) Der Herr Verfasser war aus gesundheitlichen Gründen verhindert, an der Tagung teilzunehmen, und hat seinen Vortrag zu Protokoll eingesendet.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. *Naunyn* und besonders *Aschoff* sind die ersten, die von einer unabhängig von Infektion und Obstruktion entstandenen „Stauung" in den Gallenwegen gesprochen haben. Diese Frage ist es, der meine Studien galten. Wenn auch zögernd, habe ich für die wechselnden Formen dieser biologischen Prozesse hauptsächlich deshalb den Sammelnamen „Stauung" beibehalten, weil sie so oft *sekundär* mit wirklichen Stauungsphänomenen bald von Obstruktions-, bald von Retentionstypus kompliziert werden. — Ich bezeichne also bis auf weiteres diese Prozesse mit einem einzigen Namen als *funktionelle Stauung*. Charakteristisch für eine solche Stauung ist also, daß sie von einer *rein funktionellen Störung* ausgelöst wird, und daß sie in ihrer ganzen Entwicklung in stetiger Abhängigkeit von der angeborenen morphologischen Anordnung und den dadurch bedingten funktionellen Entwicklungsmöglichkeiten des betreffenden individuellen Gallensystems steht. Auch wenn die spezifische funktionelle Stauung *sekundär* durch Obstruktionsphänomene kompliziert wird, vermag sie doch dem so komplizierten Prozeß mehr weniger von *ihrem eigenen* Gepräge zu verleihen.

3. Meine Studien brachten mich dann dazu, *drei verschiedene Haupttypen* der angeborenen Anordnung des extrahepatischen Gallenwegssystems zu unterscheiden, welche Typen mir eine bestimmte *Prädisposition* für abnorme Funktionstypen im Gallenwegssystem mit sich zu bringen scheinen. Einen von diesen Funktionstypen nannte ich *mucofluxionär;* derselbe geht leicht über die Grenze des Normalen in das Gebiet der pathologischen *Mucostase* über. Den zweiten nannte ich *cholefluxionär*, und dieser führt leicht zu pathologischer *Cholestase*. In der dritten Gruppe der morphologischen Anordnungsformen des Systems waren die Züge einer *rudimentären* Morphologie augenfällig; für ihre Funktion aber konnte ich keinen anderen gemeinsamen charakteristischen Zug finden, als daß sie sich als *„abnorm labil"* erwies.

4. Die *funktionelle Störung*, die wenigstens in der Regel eine *Inkompensation* der Funktion in dem prädisponierten System auslöst, glaubte ich — besonders auf mein Studium der verschiedenen Ausbreitungsweise der *Dilatation* gestützt — in den *einzigen Sphincter* des Systems verlegen zu müssen. — In letzter Linie gründe ich jedoch diese meine Auffassung auf die epochemachende Forschung *Rosts* sowie auf unser physiologisches Wissen über die vielen verschiedenen Reize und Wege, von denen die Funktion dieses Sphincters beeinflußt werden kann.

5. Mein Bestreben ging ferner dahin, an der Hand meines knappen Materials die verschiedenen abnormen Funktionszustände bezüglich ihrer sekundären Rückwirkungen auf die Morphologie des Systems bezüglich ihres verschiedenen Verlaufs und ihrer Komplikationen, ihrer klinischen Symptome und einigermaßen auch bezüglich ihrer speziellen Forderungen an eine rationelle Therapie zu beleuchten.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

6. Hier nur die Hauptzüge der drei verschiedenen abnormen Funktionstypen:

A. Die *Mucostase* trifft mit Vorliebe ein extrahepatisches Gallenwegssystem, das infolge seiner angeborenen Topographie und Morphologie mit relativ kräftiger Muskulatur und Schleimhautsekretion ausgestattet ist. Einmal durch gesteigerten funktionellen Widerstand des Sphincter Oddi ausgelöst, wird die Funktionsweise der Mucostase durch folgende Kennzeichen ausgezeichnet:

a) Das Epithel der Schleimhäute, vor allem der Gallenblase und des Hauptgallenganges wird immer mehr zu einem Sekretionsorgan differentiiert. Der so entstandene *gesteigerte Schleimsekretdruck* im extrahepatischen System ist das *vornehmste Hilfsmittel der Mucostase zur Druckregulierung in der Leber, denn durch denselben wird periodisch* (d. h. während der Hungerperioden) *die Sekretion der Leberzellen gehemmt.*

b) Parallel mit der vermehrten Schleimsekretion geht die *Muskelhypertrophie* in der *Gallenblase* und dem *großen Gallengange*, welche die Hauptbedingungen für eine *kräftige rhythmische Entleerung in den Darm* ausmachen. Darin liegt das hauptsächlichste Hilfsmittel der Mucostase *zur Entlastung des extrahepatischen Systems von Überdruck.*

c) Die sekundäre *Dilatation* im Verein mit Hypertrophie der Wand kann in Gallenblase, Collum und Cysticus durch Bildung von sog. *Knickungen und Klappen* häufig eine partielle *Obstruktion* hervorrufen. Dadurch wird eine Begrenzung des abnormen Überdrucks auf diese Teile des Systems geschaffen. Der so entstandene *begrenzte permanente Überdruck* bildet gleichzeitig die Einleitung zu den *regressiven* Veränderungen des mucostatischen Prozesses durch Atrophie und Vernichtung der Muskel- und Epithelelemente. Damit wird auch die Sekretion immer mehr durch die *Transsudation* ersetzt.

d) *Gleichgewicht* in der mucostatischen Funktion des ganzen Systems kann durch Überwindung der sekundären Hindernisse, d. h. durch Bildung eines einzigen *extrahepatischen* Reservoirs wiederhergestellt werden, das aus Blase, Cysticus und Hepaticusampulle besteht. Das setzt jedoch voraus, daß der Sphincter sein Anpassungsvermögen behalten hat. Ist dasselbe durch organische Veränderungen (Contractur, Stenose) aufgehoben, dann bedroht die Dilatation auch das *intrahepatische System* mit ampullenähnlichen Erweiterungen der Gallenwege und mit der Gefahr der Leberzellenatrophie sowie den *Organismus* mit der Gefahr einer insuffizienten *Lebersekretion.*

B. *Die Cholestase* trifft mit Vorliebe solche extrahepatische Gallenwegssysteme, welche infolge ihrer topographischen und morphologischen Anordnung geringere Ansprüche an die Stärke des Entleerungsmechanismus stellen und mit *dichter* aufeinanderfolgenden Öffnungen eines relativ schwachen Sphincters arbeiten. Einmal durch eine *veränderte*



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sphincterfunktion ausgelöst wird die *cholestatische Funktion* durch folgende Hauptzüge gekennzeichnet:

a) Der mäßig gesteigerte Überdruck im extrahepatischen System vermag weder gesteigerte Sekretion der Schleimhäute noch Hypertrophie der Muskulatur hervorzurufen. Der Bau der Schleimhaut befördert statt dessen ihr funktionelles *Resorptionsvermögen*. Dies ist das Hilfsmittel, durch welches die Cholestase in erster Linie den *intrahepatischen Druck* entlastet.

b) Die *sekundäre Dilatation* der Blase und des Choledochus tritt weit leichter ein als bei der Mucostase und deshalb ohne Atrophie der Epithelzellen. Sie ruft also eine *Vergrößerung der Resorptionsoberfläche* und eine bessere Druckregulierung hervor.

c) Wie bei der Mucostase strebt also die Dilatation auch bei der Cholestase dahin, alle sekundären Hindernisse gegen die Bildung eines einzigen großen Reservoirs aus *Blase, Cysticus und Choledochus* niederzureißen. Der stärkere Überdruck läßt deutlich die Tendenz merken, dieses Reservoir bei der *Mucostase* in der Richtung nach aufwärts gegen die Lebergänge zu erweitern, bei der *Cholestase* wieder nach abwärts, längs des schwächer gestützten Choledochus.

d) Das Sekretgemisch wird also bei der *Cholestase* eine immer konzentriertere Lebergalle in der Blase — bei der *Mucostase* wieder eine immer mehr „hydropische" Lebergalle im ganzen System.

C. *Rudimentär* veranlagt kann das Gallensystem bekanntlich in mannigfacher Hinsicht sein. Die Form, welche ich an meinem kleinen Material am besten zu studieren in der Lage war, ist die einer einfacheren, kanalähnlichen Anordnung der Blase, des Collums und Cysticus, mit *relativ beweglicher Blase und mit mangelhafter Entwicklung der Klappen in Hals und Blasengang.* — Meine Studien haben mich zu der Auffassung geführt, daß die normale menschliche Gallenblase bei Kontraktion stetig mit einer *bedeutenden permanenten Sekretretention und mit Austausch relativ kleiner Flüssigkeitsmengen* arbeitet. Muco- und cholestatische Blasen zeigen diese Arbeitsweise noch deutlicher. Bei den hier in Frage stehenden *Rudimentärformen* kann die Kontraktionswelle der Blase dagegen tiefer werden, sowohl infolge der größeren Freiheit der Blasenwand als des verminderten Stromhindernisses im Ablaufkanal. Die Blase wird also mit *mehr beweglicher und weniger Restflüssigkeit* arbeiten. Als Folge davon wird vermutlich der klappenlose Cysticus nach Aufhören der Kontraktion leer stehen. Die sonst während der Relaxation der Blase ständig vor sich gehende Ausgleichung der Druckdifferenz durch den flüssigkeitsgefüllten Cysticus fällt dadurch fort. Dieses Verhalten zusammen mit der mangelhaften Ausspannung der Blase führt zu einem abgeschwächten Entleerungsakt und zur *Anhäufung von organischen Zerfallsprodukten* in der Blase. Auch *die Druckregulierung im ganzen System* zeigt sich abnorm labil.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II. Über die Steinbildung.

Mein Studium der *funktionellen Stauung* in den Gallenwegen brachte mich unwillkürlich zu Erwägungen über gewisse Teile der Genese der Steinbildung.

1. Da mein Material ausschließlich aus solchen Präparaten bestand, bei welchen alle Zeichen einer vorhergehenden *Infektion* fehlten, und es trotzdem Proben fast sämtlicher in den Gallenwegen vorkommender einfacher und kombinierter Steinformen aufwies, mußte ich mich vorläufig auf den Standpunkt stellen, daß *Infektion* nicht ein notwendiges Glied in der Pathogenese irgendeiner Gallensteinart sei.

2. Da hochgradige funktionelle Stauung oder abnorme Funktion bald mit, bald ohne Steinbildung vorkam, mußte ich den Wahrscheinlichkeitsschluß ziehen, daß *funktionelle Stauung* nicht die einzige Voraussetzung für Steinbildung ist. Die Rudimentärblase gab mir dafür einen positiven Beweis.

3. Da ich in allen Fällen, wo *Cholesterin* den Hauptbestandteil der Steinform bildete, eine vorhandene oder vorausgegangene *Mucostase* glaubte merken zu können und eine *Cholestase* in allen Fällen, wo *Gallenpigment* einen Hauptbestandteil der Steinformation bildete, zog ich den Schlußsatz, daß die Art der abnormen Funktion ein bestimmender Faktor für die *Genese gewisser Steintypen* sei.

4. *Als notwendige Voraussetzungen für alle wirkliche Steinbildung in den Gallenwegen* bin ich geneigt, aufzustellen: 1. Gewisse funktionelle Störungen im System. 2. Vorhandensein eines geeigneten organischen Kittmaterials. 3. Wechselnde chemische Zusammensetzung des Sekretgemisches, die nur durch eine *fortdauernde kombinierte Funktion* der Schleimhaut- und der Leberzellen bedingt sein kann.

5. Da die *Gallenblase* jener Teil des Systems ist, der die unvergleichlich besten Voraussetzungen in jedem dieser drei Punkte gibt, bin ich bis auf weiteres *geneigt, anzunehmen, daß alle wirkliche Steinbildung daselbst ihren Ursprung hat.* Nur wenn eine dauernde abnorme Funktion die erforderlichen Bedingungen in einem anderen Teil des Systems geschaffen hat, kann auch da primäre und sekundäre Steinbildung entstehen.

6. Betreffs der Bedeutung der *Infektion* für die Steinbildung möchte ich mit allem Vorbehalt folgendes hervorheben: a) Meiner Ansicht nach spricht die klinische Erfahrung gegen die *Notwendigkeit* einer Bakterieneinwirkung als Faktor für irgendeine Form der Steinbildung. b) Wir müssen genauer als bisher zwischen der *lymphangitischen Blaseninfektion*, welche die Schleimhaut ganz unberührt lassen kann, und der *Schleimhautinfektion* unterscheiden, die mit Notwendigkeit das Epithel schädigt oder zerstört und damit auf den vorher bestehenden Funktionstypus und seine spezifische Steinform einwirken muß. — Die *lymphangitische* Infektionsform droht sicherlich in weit höherem Grad *bei Mucostase*, die *letztere bei Cholestase.*



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

c) *Eine leichte, reparable Infektion* kann vermutlich vorübergehend die organischen Zerfallsprodukte und die Exsudation der Wand vermehren und so die Schnelligkeit der Steinbildung sekundär beeinflussen.

d) Die Bedeutung der *inneren chemischen Umsetzungen in dem gebildeten Stein* für die Änderung seiner Zusammensetzung scheint *noch unerforscht zu sein.*

III. Über die normale Funktion des Gallenwegssystems.

Meine Hoffnung, daß erweiterte Kenntnisse über die abnorme Funktionsweise des Systems in enger Übereinstimmung mit den Erfahrungen der modernen Experimentalphysiologie zu einem klareren Einblick in noch dunkle Fragen betreffs seiner *Normalfunktion* führen würden, scheint mich nicht ganz getäuscht zu haben. Die Forschungen von *Rost*, *Mann*, *Reach* und anderen haben uns ahnen lassen, welch große Forderungen die *Druckregulierung* an jedes normale Gallenwegssystem stellt, das nach den jetzt gangbaren Anschauungen mit einer rhythmischen Sphincterwirkung, einer kontinuierlichen Lebersekretion arbeitet und außerdem unter zwei intermittierenden Funktionstypen, dem Hunger- und dem Digestionstypus, sowie schließlich mit einer Menge vorübergehend auftretender Funktionsänderungen.

Die Lösung des Problems ist noch lange nicht gefunden. Hier mögen in Kürze jene Beiträge angeführt werden, welche meine Studien der abnormen Funktionen mir für die Auffassung *der normalen Druckregulierung im Gallenwegssystem* zu geben scheinen.

1. Die erste *Voraussetzung* für die Möglichkeit einer solchen Regulierung liegt im Fehlen jeden lokalen Hindernisses für eine ununterbrochen fortgehende Ausgleichung der Druckdifferenzen im ganzen System. Dieses Ziel ist nicht anders zu erreichen als durch eine *ununterbrochene Flüssigkeitssäule im ganzen System.* Deshalb arbeitet die normale Blase mit *permanenter Retention.* Zur Sicherung derselben im Collum-Cysticus *dienen die Klappen.* Zur Aufrechterhaltung eines Flüssigkeitsüberdruckes im intrahepatischen System ist ständig zum mindesten einer der beiden Sekretionsapparate des Systems in Tätigkeit.

2. Die *Hilfsmittel der Druckregulierung* müssen während der Hungerperioden und der Digestionsperioden einigermaßen verschieden sein, denn während der ersteren tritt eine Tendenz zu abnormer Steigerung, während der letzteren zu abnormer Senkung des Normaldrucks ein. Durch die Tendenz zur Steigerung des Drucks *während der Hungerperioden* wird die *Schleimhautresorption befördert.* Eine gewisse Entlastung vom Druck kann ferner auch durch das *normale Relaxationsvermögen der Blase* gewonnen werden („suction bulb“, *Mayo*). Diese beiden Hilfsmittel sind ganz sicher nicht hinreichend, um der Drucksteigerung entgegenzuwirken, welche zwei andauernde Sekretionen während eines



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vielleicht stundenlangen Intervalls zwischen den Entleerungsakten allmählich zustande bringen würden. Das dritte und wahrscheinlich wichtigste Hilfsmittel gegen die intrahepatische Drucksteigerung lernen wir durch das Studium der Mucostase kennen. Dasselbe liegt in dem *Vermögen der Schleimsekretion, bei einem größeren Ausmaß des Druckes die Lebersekretion zu hemmen.* Die Lehre von der permanenten Lebersekretion ist also wahrscheinlich sehr cum grano salis zu nehmen. Das hochausgebildete Gallenwegssystem des Menschen arbeitet ökonomisch mit dem edleren Sekret.

Wir wenden uns nun zu der Druckregulierung während der *Digestionsperioden* mit ihren dichter aufeinanderfolgenden Entleerungsakten und der damit verbundenen Tendenz zur abnormen Senkung des Drucks. Das Studium der Mucostase zeigt uns den intimen Zusammenhang zwischen gesteigerter Schleimhautsekretion und Muskelhypertrophie. Wir sind deshalb berechtigt, anzunehmen, daß die Kontraktionen der normalen Blase von einer gesteigerten Sekretion gefolgt sind, welche die Blase instand setzen, zwischen den wiederholten Kontraktionen während der ganzen Digestionsperiode einen unveränderten Druck und eine unverminderte Retention bei jeder neuen Entleerung aufrechtzuerhalten. — *Rost* hat uns gelehrt, daß die Gallenentleerung in den Darm bei den Hunden, welche im Besitze ihrer Gallenblase sind, durch *Ejakulation* geschieht, und daß manche Hunde, wenn man sie der Blase beraubt hat, doch bis zu einem gewissen Grad diesen Entleerungstypus beibehalten. Der erweiterte Hepaticus hat, wie uns *Rost* zeigte, das Vermögen, dann als *vikariierende Gallenblase* zu fungieren. Der Entleerungsakt des Systems vollzieht sich bekanntlich nach dem *Sherrington*schen Gesetz in der Weise, daß gleichzeitig mit der Relaxation des Sphincters und des Choledochus die Kontraktion der Blase ausgelöst wird und umgekehrt. Es können also nicht Choledochus*kontraktionen* sein, die bei dem der Gallenblase beraubten Hund das Sekret in den Darm *ejakulieren.*

Mein Studium der Abnormfunktionen und die Beachtung der strukturellen Übereinstimmung des großen Leberganges mit der Gallenblase hat mich zu der Ansicht geführt, daß *jedes hoch organisierte menschliche Gallenwegssystem mit der Kombination von zwei contractilen Reservoiren arbeitet, der Gallenblase* und der *Hepaticusampulle.* Die Kontraktionen der Gallenblase sind es, welche die elastische und tonische Drucksteigerung in der *relaxierten Hepaticusampulle* unterhalten, die der Gallenentleerung den Charakter einer Ejakulation gibt. Durch dieses Zusammenarbeiten werden die Gallenwege während des Entleerungsaktes in den Darm vor der Gefahr einer Drucksenkung bei offenem Sphincter geschützt.

Die letzte Bedingung für eine normale Druckregulierung liegt natürlich in dem *Vermögen des Sphincters,* sich sowohl der natürlichen Funktionsweise des Systems als zufälligen Störungen derselben *anzupassen.*



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IV. Über die Therapie.

Ich komme schließlich zur Frage: *Kann die hier angeführte theoretische Auffassung der Funktion der Gallenwege unter normalen und abnormen Verhältnissen irgendwelche Fingerzeige für die chirurgische Therapie der Gallenwegserkrankungen geben?*

1. Erst kommt da die alte Frage: *Cholecystektomie* oder *Cholecystostomie.*

Auf die Frage nach der funktionellen Aufgabe der Gallenblase lautet meine Antwort: „Die Gallenblase ist kein selbständiges Organ, ihre funktionelle Bedeutung kann nur im Zusammenhang mit der morphologischen Anordnung und dem Funktionstypus beurteilt werden, die für das ganze betreffende Gallenwegssystem kennzeichnend sind, von dem die Gallenblase ein Teil ist." Inwieweit meine noch unbestätigten theoretischen Ansichten zu rationelleren Indikationen bezüglich der Behandlung der Blase im Einzelfalle führen können, muß die Zukunft zeigen. — Ich möchte ausdrücklich vor einer *übereilten* theoretischen starren Bindung der durch die praktische Erfahrung gewonnenen Wahrnehmungen und Ergebnisse warnen.

2. Dem Anpassungsvermögen des Sphincters an die neuen, durch gewisse von uns vorgenommene Operationen geschaffenen Verhältnisse müssen wir eine entscheidende Bedeutung beilegen. Diese Bedeutung berechtigt mich, *eine* Forderung an unsere Therapie zu betonen, welche bisher wahrscheinlich zu wenig beachtet worden ist. — Bei jeder Gallenoperation, bei welcher man den Hepaticus deutlich dilatiert findet, ohne daß eine Obstruktion vorliegt, muß der Gallengang geöffnet, *der Sphincter genau untersucht und bei Bedarf graduiert aufsondiert werden.*

Es wäre vielleicht auch zu prüfen, inwiefern nicht die Behandlung der Sphinctercontractur in derartigen Fällen bedeutenderer Ampullenbildung eine Zeitlang mit *Hepaticusdrainierung* verknüpft werden soll, um damit einen Rückgang der extra- und intrahepatischen Dilatation und eine Steigerung des Sekretionsvermögens der Leberzellen zu befördern.

3. Sowohl bei Mucostase als bei Cholestase sucht die Natur aus dem ganzen extrahepatischen System ein einziges Reservoir zu bilden. Mit allem Vorbehalt möchte ich es deshalb schließlich einer Prüfung anheimstellen, inwiefern bei gewissen unkomplizierten Fällen von Hydrops, wo eine Blasendilatation mit sekundären Knickungen oder Klappenhypertrophie vorliegt, nicht an Stelle der Blasenexstirpation eine *Cysto-Hepaticostomie,* evtl. im Verein mit Cysticusexstirpation, als ein durch die Natur nahegelegtes Verfahren zu betrachten wäre. Das sog. obere Blasendivertikel liegt bekanntlich in diesen Fällen oft in Kontakt mit dem großen Gallengang und erleichtert die Operation. Die Maßregel setzt jedoch noch weiter voraus, daß *das Kontraktionsvermögen der Blase erhalten ist.*



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IX. Chirurgie der Nierentuberkulose[1]).

Von
Prof. Dr. **Hermann Kümmell** (Hamburg).

Das vielgestaltige Bild der Nierentuberkulose mit dem an der Papillenspitze beginnenden primären Herd bis zu der weitgehenden Zerstörung eines oder beider Organe, von der ersten, oft Jahre den klinischen Symptomen vorangehenden Blutung bis zu dem qualvollen Zustand der Schrumpfblase bereitet der Diagnose und Therapie manche Schwierigkeiten. Die Tuberkulose der Nieren ist zweifellos eine der häufigsten, für die Therapie dankbarsten, der Diagnose aber die meisten Schwierigkeiten bietenden Arten der an den Chirurgen herantretenden Nierenerkrankungen. Spielen sich doch die ersten subjektiv empfundenen und objektiv nachweisbaren Symptome in der Blase ab und lenken den suchenden Blick zunächst nicht auf den eigentlichen primären Sitz des Leidens, auf die Nieren, sondern auf einen anderen Ausgangspunkt. Erst seitdem wir durch eingehendes Studium der Tuberkulose des Urogenitalapparates gelernt haben, daß es eine primäre Nierentuberkulose gibt, und daß von da aus die Infektion des Harnleiters und der Blase zustande kommt, war der Gedanke naheliegend, durch möglichst frühzeitige Entfernung des Krankheitsherdes die tiefer liegenden Teile des Harnapparates vor Infektion und den damit zusammenhängenden, oft irreparabeln Schäden zu schützen.

Um einen Anhaltspunkt über die *Häufigkeit der Nierentuberkulose* zu gewinnen, haben wir ein einheitliches Sektionsmaterial von 40 621 Leichen aus unserem Eppendorfer Krankenhause durchforscht. Dabei konnte unser früherer langjähriger Mitarbeiter Dr. *Waldschmidt* (Wildungen) 119 Fälle von Lokaltuberkulose der Niere feststellen, also etwa $^1/_2$% aller zur Sektion gekommenen Erkrankungen. Andere Autoren, z. B. *Kapsamer* und *Wildbolz*, fanden in 1% resp. in 5% tuberkulöse Nieren bei den Autopsien.

Was das *Alter* anbetrifft, so tritt die Nierentuberkulose selten im Kindes- und Greisenalter auf (nur 2 Patienten von 4 resp. 5 Jahren), während das 20. bis 40. Lebensjahr am meisten betroffen wird.

Unter unserem Leichenmaterial waren 81 männlichen und 38 weiblichen *Geschlechts*; unter 100 Operierten 52 männliche und 48 weibliche

[1]) Vorgetragen am 2. Sitzungstage der 47. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 5. IV. 1923.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Patienten, also eine annähernd gleiche Zahl. In einigen Statistiken überwiegen die Männer, während Israel $^2/_3$ aller Operierten und $^3/_4$ aller primären Nierentuberkulosen bei Frauen fand. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir eine ungefähr *gleichmäßige Verteilung* auf beide Geschlechter annehmen.

Weiterhin ergab unser *Sektionsmaterial*, daß die *Erkrankung der Nieren doppelseitig in 84 Fällen, einseitig nur in 35 war*; 14 rechts-, 21 linksseitig. Dagegen ergab unser *klinisches Krankenmaterial* bei 100 Patienten nur 5mal eine doppelseitige Erkrankung, eine noch aktive tuberkulöse Erkrankung nur bei 28 Individuen, als geheilt war eine anderweitige tuberkulöse Erkrankung in 16 Fällen angeführt. Also war bei 100 klinischen Patienten, die an Nierentuberkulose litten, eine anderweitig noch bestehende oder durchgemachte Tuberkulose nachzuweisen in 44%, beim Sektionsmaterial in 99,2%.

Nach zahlreichen experimentellen Arbeiten der letzten Jahre, den noch reicheren klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen sowie nach statistischen Untersuchungen können wir heute ein relativ klares Bild der Nierentuberkulose entwerfen. Daß immer noch manches der weiteren Aufklärung bedarf, wird sich aus unserer weiteren Darstellung ergeben.

Der Hauptweg für die tuberkulöse Infektion der Niere ist die Verschleppung von Tuberkelbacillen auf dem Blutwege von irgendeinem primären Herd aus. Bereits *Cohnheim* hat die Hypothese aufgestellt, daß gewisse Formen der Nierentuberkulose als eine Ausscheidungserkrankung anzusehen sind. *Orth* und seine Schüler haben durch histologische Untersuchungen den exakten Beweis für die Richtigkeit dieser Hypothese geliefert.

Orth zeigte, daß es neben der gewöhnlichen, mit Knötchenbildung der Rinde einhergehenden Nierentuberkulose noch eine zweite, mit Herden in den Markkegeln einhergehende Form gebe, bei der nicht in den Gefäßen, sondern im Lumen der Harnkanälchen die Tuberkelbacillen zuerst auftreten.

Die *einzelnen Stadien des vielgestaltigen Bildes der Nierentuberkulose* möchte ich Ihnen an der Hand einiger typischer Bilder (Demonstrationen), wie ich sie nach den durch Nephrektomie gewonnenen Präparaten habe herstellen lassen, kurz zu skizzieren versuchen, ohne eine von verschiedenen Autoren vorgeschlagene systematische Einteilung, welche mir keinen großen praktischen Wert zu haben scheint, vorzunehmen[1]).

Die Erkrankung entsteht primär in der Marksubstanz, und zwar scheint die *Tuberkulose der Papillenspitze* im allgemeinen das charakteristische *Frühstadium* der Nierentuberkulose zu sein. Beobachtungen und patho-

[1]) Sie sehen an den im Frühstadium exstirpierten Nieren, wie fast die gesamte Nierensubstanz gesund erscheint, nur einzelne Knötchen in der Marksubstanz und im Nierenbecken zeigen uns, daß es unserer modernen Diagnostik möglich ist, früh und rechtzeitig das Leiden zu erkennen und zu beseitigen.

Generated on 2019-05-24 18:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

logisch-anatomische Untersuchungen von *Israel*, *Blum*, *Tittinger* und vielen anderen sowie eigene Erfahrungen an vielen Fällen von Frühoperationen, die ich schon seit Jahren immer von neuem empfohlen habe, bestätigen dies.

Oft ist die Nierentuberkulose nur auf *einen Pol* beschränkt, während der andere intakt ist. So hochgradig die Zerstörung in diesem Stadium auch schon sein kann, so wird in der Regel doch noch ein mehr oder weniger bedeutender Rest sezernierenden Parenchyms übrig sein. Die nun folgende tuberkulöse *Erkrankung der Schleimhaut greift vom Nierenbecken auf den Ureter über*, infiziert diesen und verbreitet sich auf die Blase, wo sie erst die Ureteröffnung der kranken Seite, dann deren Umgebung ergreift, um bei genügend langer Dauer der Erkrankung einen mehr oder weniger großen Teil der Blasenschleimhaut zu infizieren und zu zerstören.

Das Einbrechen des bröckligen käsigen Kaverneninhalts in das Nierenbecken gibt reichliche Gelegenheit zu Verstopfung des Ureters und zu Retentionen. So entsteht die *tuberkulöse Uronephrose*, die durch Ansiedlung von Staphylo- und Streptokokken oder von Bacterium coli auch zur tuberkulösen Pyonephrose werden kann.

Die *Pyonephrosis tuberculosa occlusa*, eine für die Diagnose und noch mehr für die Therapie wichtige Form der Nierentuberkulose, welche durch Obliteration der abführenden Harnwege, des Nierenbeckens und des Harnleiters zustande kommt, bedarf noch der besonderen Erwähnung. Eiter und Tuberkelbacillen schwinden aus dem Urin, aber die Funktion der Niere hat aufgehört, das Organ ist vernichtet. Es ist zu einer „Autonephrektomie" gekommen. Diese Form ist relativ selten, in der Literatur sind nach einer ausführlichen Zusammenstellung von *A. Wolff* 1921 mit seinen eigenen Beobachtungen 88 Fälle bekannt geworden, ebenso von *Böhringer*; unter unserem Sektionsmaterial fanden sich 4 mit Erkrankung der anderen Niere. Ich zweifle nicht, daß die Zahl der wirklich vorgekommenen Fälle eine größere ist, daß sie jedoch vielfach nicht diagnostiziert wurden.

Das Charakteristische dieser Form der Nierentuberkulose ist die *Neigung zur Ausheilung*. Es findet oft eine deutliche Heilung der Nierenbecken-, Ureter- und Blasentuberkulose statt. Bei der letzten wohl deshalb, weil die dauernde Infektion der Schleimhaut durch den aus der kranken Niere herabfließenden tuberkulösen Urin aufhört. Auch die sog. „*Kittniere*", bei welcher sich an Stelle des Nierengewebes eine dünne Membran mit einem dem Glaserkitt ähnlichen Inhalt findet, scheint Folge der abgeschlossenen Nierentuberkulose zu sein.

Nierensteine kommen in tuberkulösen Nieren nicht so selten vor. Wir haben sie in 6 Fällen festgestellt, jedoch glaube ich, daß man sie häufiger finden wird. *Liebermeister* hat über die das Auftreten von


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Konkrementen in tuberkulösen Nieren begünstigenden Momente ausführlicher berichtet.

Was die *Tuberkulose der Harnorgane und die Genitaltuberkulose* anbetrifft, so müssen wir nach anderen und unseren eigenen pathologisch-anatomischen und klinischen Erfahrungen als feststehend annehmen, daß die Genitaltuberkulose und die Nieren-Blasentuberkulose zwei vollständig voneinander zu trennende Erkrankungen sind.

Die experimentellen Arbeiten von *Baumgarten*, welche von anderen bestätigt wurden, sind grundlegend und beweisend für die oben ausgesprochene Ansicht des als Regel anzusehenden *deszendierenden Charakters* der *Nieren-Blasentuberkulose* bei *ascendierender Richtung der Genitaltuberkulose*.

Trotz diesen und anderen wichtigen experimentellen Untersuchungen, auf deren Einzelheiten ich hier nicht näher eingehen kann, und unseren klinischen Beobachtungen müssen wir daran festhalten, daß auch eine *aufsteigende Tuberkulose* der Harnwege beim Menschen vorkommt.

Die Versuche und Feststellungen erfahrener Nierenchirurgen sprechen dafür. Besonders wird man die *tuberkulöse Infektion der zweiten, anfangs gesunden Niere* auf diesem Wege nicht von der Hand weisen können. *Garré*, *Rovsing*, wir u. a. bewiesen durch ihre klinischen und anatomischen Untersuchungen und Beobachtungen sowie durch Tierversuche, daß dieser Infektionsmodus nicht nur möglich ist, sondern auch nicht ganz selten wirklich vorkommt.

Die *erste tuberkulöse Infektion einer Niere, fast stets von einem im Körper befindlichen ursprünglichen tuberkulösen Herd ausgehend*, wird wohl in allen Fällen eine *hämatogene* sein.

Immerhin ist die *Einseitigkeit der Nierentuberkulose*, welche in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle, besonders *im Anfangsstadium*, beobachtet wird, schwer zu erklären. Mag man eine traumatische Schädigung des Organs nach *Orth*, eine bereits vorhandene pathologische Veränderung derselben (Gonorrhöe, Pyelitis, Hydronephrose, Steine u. a.), eine Embolie nach *Pels-Leusden*, eine physiologische Anlage nach *Zondek* oder ein biologisch minderwertiges Organ, Entwicklungsanomalien und Mißbildungen annehmen.

Die *Erkrankung der zweiten Niere durch einen ascendierenden Prozeß* zu erklären, erscheint mir nach den Erfahrungen so vieler Autoren ungezwungen und naheliegend. Die *Insuffizienz der Ureteren* bei weitgehenden Erkrankungen ist tatsächlich vorhanden und durch *Wildbolz*, *Völker*, *von Lichtenberg*, von uns u. a. erwiesen.

Bei der *tuberkulösen Veränderung der Blase*, welche durch die kranke Niere hervorgerufen ist, wird der *Rückfluß in den zweiten bisher gesunden Ureter im wesentlichen durch zwei Momente* veranlaßt. Einmal durch *pathologische Veränderungen des intravesicalen Ureterteiles* und weiterhin durch die starken *Kontraktionen des Blasenmuskels*. Die tuberkulöse


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Blase ist bekanntlich ungemein reizbar, die plötzlichen und heftigen Kontraktionen, welche wir so oft bei den an schwerer Blasentuberkulose leidenden Patienten wahrnehmen müssen, führen zu akuten und heftigen Zusammenziehungen mit starker Drucksteigerung, während der kontrahierte Sphincter vesicae ein Abflußhindernis für den Harn bildet. Der physiologische Verschluß auch der unveränderten Uretermündung kann dadurch überwunden werden, wie man das im Röntgenbild nachweisen kann. Bei bereits infolge des Krankheitsprozesses klaffender funktionsunfähiger Uretermündung wird der Harn leicht in den Ureter getrieben werden können. Die interessante Frage der *Ureterinsuffizienz* ist gerade in letzter Zeit vielfach diskutiert; für die Infektion der zweiten Niere ist sie jedenfalls sehr wichtig.

Neben den angeführten Fällen mit ascendierendem Charakter war in einer größeren Anzahl nur das *Nierenparenchym erkrankt*, das *Nierenbecken* und der Ureter *aber gesund*. Das spricht dafür, daß die *Erkrankung* der *zweiten Niere eine hämatogene*, metastatische sein kann, während der aufsteigende Weg auch sicher beobachtet ist.

Ein dritter Weg ist der durch die *Lymphbahnen des Ureters* von der Blase aus. *Rovsing* hält einen derartigen Infektionsweg für möglich, ebenso *Bonhoeffer*, gestützt auf positive Tierversuche.

Ein vierter Weg wäre die *direkte Übertragung des Prozesses* von einer Niere zur anderen, welchen *Albarran* und *Cathelin* durch den Canalis venosus renocapsulo-diaphragmaticus annehmen. Mit diesem bezeichnen sie die anatomischen Bahnen, welche die beiden Nieren unter der serösen Bekleidung des Zwerchfells miteinander verbinden.

Ich erwähnte bereits den auffallenden Unterschied zwischen unseren Operierten und Sezierten bei der Frage nach der Ein- oder Doppelseitigkeit der tuberkulösen Nierenerkrankung. Auf dem Sektionstisch war die Erkrankung doppelseitig in 70,6%, bei lebenden Patienten aber nur in 6% als solche nachzuweisen.

Weiterhin zeigen aber auch unsere Fälle der im Leben als einseitig angenommenen Nierentuberkulose, welche nachher zur Sektion kamen, daß die *Diagnose der Einseitigkeit* unter gewissenhafter Anwendung der chemisch-physikalischen und der funktionellen Untersuchungsmethoden mit *großer Sicherheit zu stellen ist*.

Die *Miterkrankung der zweiten Niere, gleichviel auf welchem Wege sie zustande kommt*, beruht auf einer *Spätinfektion* und kann *durch unser rechtzeitiges chirurgisches Eingreifen fast stets vermieden werden*.

Über *die Häufigkeit der Blasentuberkulose bei primärer Nierentuberkulose* existieren noch nicht viele größere Zusammenstellungen. *Israel* sah sekundäre Blasentuberkulose in 43% seiner Fälle. In unserer Klinik fand *Waldschmidt* bei den cystoskopischen Untersuchungen der Blase von 100 Fällen von Nierentuberkulose nur 16, bei denen man im cysto-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

skopischen Bilde und an den Uretermündungen nichts Sicheres von einer tuberkulösen Erkrankung feststellen konnte.

Was die *Symptome* und vor allem die schwierige Frage der *Diagnose der Nierentuberkulose* anbetrifft, so muß unser Streben darauf gerichtet sein, das Leiden frühzeitig zu erkennen, um es dann fast sicher heilen zu können. Der *Harndrang*, das quälende Bedürfnis, den Urin häufig zu entleeren, ist eines der *frühesten* und *wichtigsten* auf Tuberkulose hinweisenden Symptome. Kommt auch häufiger Urindrang bei Cystitiden anderer Ätiologie, speziell bei Coliurie u. a. nicht selten vor, so schwindet derselbe doch bei entsprechender Behandlung, während er sich bei der Blasentuberkulose mit dem Fortschreiten des Leidens mehr und mehr steigert. Infolge des durch die Ulcerationen der Blasenschleimhaut gesetzten dauernden Reizes sowie der damit einhergehenden verringerten Kapazität der Blase wächst der Urindrang oft zu einer qualvollen Höhe! *Er ist das Symptom, welches die Patienten hilfesuchend zuerst zum Arzt führt.* Man sollte ihm stets einen großen Wert beilegen und an eine Nierentuberkulose denken, falls nicht einwandfreie anderweitige Erscheinungen, Gonorrhöe u. dgl., auf eine dadurch verursachte Cystitis hinweisen.

Einzelne Autoren, besonders *Harrison*, *Aldibert* u. a., haben auf die *plötzlich einsetzende Inkontinenz* bei Erwachsenen als Frühstadium der Tuberkulose der Niere, ehe noch Blasenveränderungen vorhanden sind, aufmerksam gemacht.

Der *Harnleiterschmerz* bildet meist ein charakteristischeres Symptom als der der Blase. Am meisten haben wir ihn bei Frauen beobachtet. Die Ureterkolik betrifft den erkrankten Harnleiter und bietet dadurch von vornherein einen bemerkenswerten Anhaltspunkt. Die Patienten klagen über kolikartige Schmerzen, welche sich von der erkrankten Niere, dem Verlauf des Ureters folgend, nach der Blase hinziehen. Sie werden als krampfartig weiterkriechend geschildert und treten in mehr oder weniger langen Zwischenräumen auf.

Von seiten der *Niere, dem primären und eigentlichen Sitz der tuberkulösen Erkrankung, treten uns im allgemeinen auffallend wenig krankhafte Symptome entgegen. Der Schmerz*, welchen man schon im Frühstadium erwarten sollte, fehlt oft ganz oder stellt sich als vorübergehendes Druckgefühl, seltener als dauernde quälende Empfindung ein: auch bei Palpation ist derselbe oft nicht auszulösen. Sogar im weiter vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung werden vielfach keine Schmerzen von seiten des Patienten geklagt, so daß dadurch jeder wichtige Hinweis, ob die rechte oder die linke, ob überhaupt die Niere erkrankt ist, fehlt.

Die *Nephritis*, die die Tuberkulose der einen Niere begleitende Entzündung der anderen, ist relativ selten, die *Albuminurie*, die Eiweißausscheidung dagegen häufig. Wir sahen bei einer Patientin mit rechts-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

seitiger Tuberkulose und ausgedehnter Mitbeteiligung der Blase eine *linksseitige schwere Nephritis mit Niereninsuffizienz*. Durch Dekapsulation der linken Niere machten wir diese erst funktionstüchtig, so daß wir alsdann die tuberkulöse Niere mit Erfolg operativ entfernen konnten.

Die *Hämaturie* tritt besonders im *Anfangsstadium* häufig auf, während sie später seltener wird. Oft ist die plötzlich einsetzende Blutung bei jüngeren Menschen das einzige Symptom, was an eine Nierentuberkulose denken läßt. Es tritt oft ohne Schmerzen auf, zuweilen wird über starkes Druckgefühl in einer der beiden Nieren geklagt, aber weder Cystoskop noch Ureterenkatheter vermögen in diesem frühesten Stadium Veränderungen in der Blase und an den Uretermündungen noch in den Nieren nachzuweisen, ebenso wie der Nachweis von Tuberkelbacillen auch durch das Tierexperiment nicht zu erbringen ist. Doch ist dies Symptom von der größten Wichtigkeit, *es ist der erste, aber ernste Warnruf*, den Kranken genauer zu beobachten und die weitere Entwicklung des Leidens zu verfolgen.

Nicht selten geht diese prodromale, wohl durch Gefäßarrosion an der Papillenspitze veranlaßte Blutung lange Zeit dem deutlich hervortretenden Krankheitsbild als einziges Symptom voraus. In einem Falle lag eine 2jährige Pause, in einem anderen eine 10jährige vollkommenen Wohlbefindens zwischen dieser ersten und einzigen Blutung und den ersten subjektiven Symptomen, dem häufigen Harndrang. Wir haben diese Blutung in ca. 20 Fällen unseres Krankenmaterials beobachtet, *Barth* bei 7 von 40, *Bickel* bei 4 von 64, *Wildbolz* bei 2 unter 250.

In seltenen Fällen kommt es sogar zu ernsten, das Leben bedrohenden *Massenblutungen*. Bei einem 45jährigen Patienten, bei welchem keine Bacillen und Veränderungen in der Blase festgestellt werden konnten, nahm ich einen Tumor oder hämorrhagische Nephrititis der rechten Niere an. Die freigelegte Niere ohne Befund. Dekapsulation. Erneute Blutung nach 14 Tagen, daher Nephrektomie. Kleiner tuberkulöser, unter der Rinde gelegener Herd. Bis jetzt nach 3 Jahren volle Gesundheit.

Die *Beschaffenheit des Urins* bildet ein weiteres charakteristisches Symptom der Nierentuberkulose, welches uns schon bei der ersten oberflächlichen Untersuchung mit großer Wahrscheinlichkeit die Diagnose stellen läßt. Ein *sauer reagierender, mehr oder weniger Eiter enthaltender und trotzdem steriler Urin kommt nur bei Nierentuberkulose vor und ist ein wichtiges Symptom.*

Oft enthält der Urin einen auffallend hohen Säuregrad und hält sich infolgedessen längere Zeit ohne Zersetzung. In späteren Stadien bei eingetretener Mischinfektion kann der Urin auch alkalisch werden.

Der *fehlerlose Nachweis der Tuberkelbacillen im Urin ist der sicherste Beweis der vorhandenen Nierentuberkulose*. Das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Urin von Phthisikern bei anscheinend gesunden Nieren müssen wir kurz berühren, da es in diagnostischer und therapeutischer Beziehung von großer Bedeutung ist.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Durch zahlreiche Untersuchungen des Urins Tuberkulöser konnten sowohl mikroskopisch sowie durch das Tierexperiment spezifische Bacillen nachgewiesen werden, ohne daß sich bei der Sektion des betreffenden Individuums *tuberkulöse Herde in den Nieren fanden*, sondern nur parenchymatöse, selten interstitielle Nephritiden.

Wir müssen auch hier ein Eindringen der im Blute kreisenden Bacillen in das Nierengewebe und von da in den Ureter und die Blase annehmen. Mir scheint die Frage der Ausscheidung von *Tuberkelbacillen durch gesunde oder nur leicht nephristisch veränderte Nieren ohne Herdbildung sehr zweifelhaft.* Wir haben sie nie beobachten können. In derartigen uns überwiesenen Fällen konnten wir bei positivem Bacillenbefund auch eine kranke Niere nachweisen und entfernen.

Daß *Tuberkelbacillen selbst bei sicher erkrankter Niere nicht immer nachzuweisen sind und auch nicht nachgewiesen* werden können, da zur Zeit vielleicht keine Kommunikation des Herdes mit dem Harnleiter besteht, ist *uns genügend bekannt.* Daß es oft zahlreicher Präparate bedarf, um einzelne Bacillen nachzuweisen, gehört nicht zu den Seltenheiten.

Die *Impfung des Tieres mit tuberkuloseverdächtigem Urinsediment* hat mit Recht eine weitgehende Verwendung gefunden und sichert in zweifelhaften Fällen bei positivem Befund die Diagnose. Ein Nachteil der Methode ist vor allem die lange Zeitdauer bis zum Eintritt der einwandfreien tuberkulösen Erkrankung beim geimpften Tier. Ob wir in die Bauchhöhle oder in die Inguinaldrüsen mit nachfolgender Quetschung, ob wir in Leber oder Milz den tuberkuloseverdächtigen Urin einimpfen, stets wird eine längere Zeit bis zum Auftreten der makroskopisch deutlichen tuberkulösen Erscheinungen verstreichen.

Von den verschiedenen Methoden der *Impfung mit Tuberkulin* in den bekannten Dosen scheint nach unseren Erfahrungen die subcutane die zuverlässigste. Besonders bei Anwendung von größeren Dosen von 5—10 mg wird vielfach eine deutliche *Herdreaktion* erzielt, welche sich durch lokalisierte Schmerzen in der erkrankten Niere, durch Fieber, sogar mit Hämaturie und zuweilen mit Ausscheidung von vorher fehlenden Tuberkelbacillen im Urin äußert. Beim negativen Ausfall der Reaktion mit kleinen Dosen möchte ich dringend die Anwendung der größeren empfehlen. Wir haben dadurch eine sichere Diagnose in zweifelhaften Fällen vielfach erlangen können.

Die *Wildbolz*sche *Eigenharnreaktion*, basierend auf der Annahme, daß in einem mit Tuberkulose behafteten Organismus Tuberkuloseantigene im Serum vorhanden sind und im Urin ausgeschieden werden, soll das Bestehen einer aktiven Tuberkulose nachweisen. Während eine Reihe von Autoren diese Annahme bezweifelt oder gar ablehnt, besonders auch weil in manchen Fällen von sicherer Tuberkulose die Reaktion negativ ausfällt, ist nach der Ansicht anderer Forscher der Beweis erbracht, daß bei aktiver Tuberkulose spezifische Stoffe im Harn ausgeschieden werden, die mit der Eigenharnreaktion sicher und einfach nachzuweisen sind.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Untersuchungen an unserer Klinik ergaben bisher in den mit Tuberkulose behafteten Fällen immer eine positive Reaktion, dahingegen war sie ebenfalls mehrfach positiv, wo klinisch nachweisbare Tuberkulose nicht vorlag. Nach *Wildbolz* soll in all diesen Fällen auch ohne klinischen Nachweis ein aktiver Herd vorhanden sein. Die Reaktion scheint jedenfalls wertvoll genug zu sein, um als diagnostisches Hilfsmittel mit herangezogen zu werden. Die Benutzung des Blutserums, wie sie *Wildbolz* angeregt und *Imhof* bereits durchgeführt hat, erscheint uns aussichtsreicher als die mit dem Harn geübte Methode.

Ein weiteres Verfahren zum Aktivitätsnachweis tuberkulöser Prozesse, welches die *Antigenhaltigkeit des Blutes* verwertet, wurde neuerdings in unserer Chirurgischen Klinik von *Hermann Kümmell jr.* angegeben und an zahlreichen Fällen auch bei Nierentuberkulose mit diagnostischem Erfolg erprobt. Die Methode besteht darin, daß mit den Blutkörperchen eines Tuberkuloseverdächtigen neben dem Spender selbst auch einwandfrei Tuberkulöse und einwandfrei Gesunde intracutan geimpft werden. Aus der Intensität der Infiltratbildung an der Impfstelle bei sämtlichen Geimpften lassen sich über den Aktivitätsgrad des tuberkulösen Prozesses beim Spender Schlüsse ziehen.

Mit dem Nachweis der Tuberkelbacillen wissen wir, daß es sich um eine Tuberkulose der Harnorgane handelt, aber weiter nichts. Darüber gibt uns das Cystoskop und vor allem der *Ureterenkatheterismus* den sichersten Aufschluß. Die Infektionsgefahr bei einem sachgemäß ausgeführten Ureterenkatheterismus erscheint mir sehr gering.

Gerade für die Frühdiagnose ist derselbe absolut notwendig, da wir vorher nicht wissen, welches die kranke Niere ist, wenn die Blase noch intakt ist. Weder die um die kranke Harnleitermündung gelagerten Geschwürchen noch das extropioniert, gezackt und angenagt aussehende Ureterorificium, die bekannten Bilder der beginnenden Blasentuberkulose, deuten darauf hin.

Andererseits ist die Gefahr der *Verwechslung*, besonders bei weiter gehenden Ulcerationen in der Blase, sehr groß. Ist die Erkrankung der einen Seite und die Gesundheit der anderen durch das Cystoskop mit Hilfe vorher injizierten Indigcarmins einwandfrei festzustellen, so wird man vom Ureterenkatheterismus absehen können; ist das nicht der Fall, sollte man ihn ausführen.

Die *Gesundheit oder die Funktionsfähigkeit* der zurückbleibenden Niere vor der Operation festzustellen und ihr Schicksal nicht mehr oder weniger dem Zufall zu überlassen, ist die Errungenschaft der neueren Methoden der Nierendiagnostik. Dies erreichen wir nur durch den Ureterenkatheterismus in vollständigster Weise. Aus dem mit dem Harnleiterkatheter getrennt aufgefangenen Urin können wir durch die verschiedensten funktionellen Methoden bestimmen, ob noch genügend funktionierendes Nierengewebe vorhanden ist. *Selbst bei nicht vollkommen gesunder zweiter Niere haben wir die Entfernung der schwer erkrankten vorgenommen*, wenn ihre Funktion als ausreichend festgestellt werden konnte. Es gibt keine Art der Nierenkrankheiten, bei welcher der *Ureterenkatheterismus zu einer sicheren Diagnose so unentbehrlich ist wie bei der Tuberkulose*. Einen Nachteil haben wir von demselben bisher in keinem Fall gesehen.

In den weiter vorgeschrittenen Fällen der Blasentuberkulose bei *bestehender Schrumpfblase* bietet der Ureterenkatheterismus trotz aller Übung große Schwierigkeiten; diese zu überwinden, ist uns bisher bei


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Anwendung lokaler Blasenanästhesie, Sakralanästhesie oder anderer bekannterer Maßnahmen fast stets gelungen, selbst bei einer Blasenkapazität von 70—80 g; jedoch nicht in allen Fällen.

Es handelt sich um Patienten, bei denen infolge von Schrumpfblase, bei weitgehender Ulceration, bei nicht zu beseitigender Inkontinenz, wegen jugendlicher Enge der Urethra und trotz aller Übung der Ureterenkatheterismus, sogar die Cystoskopie unmöglich ist, da die Blase überhaupt keine Flüssigkeit aufnimmt.

Um hier zur Feststellung der gesunden und kranken Niere und ihrer Funktion zu gelangen, sind *verschiedene Methoden*, welche in der Freilegung der Niere oder des Ureters ihren Ausdruck finden, angegeben: Das Einlegen eines dünnen Katheters in eine kleine Incisionsöffnung des freigelegten Ureters nach *Israel*, die Eröffnung des Nierenbeckens, wenn möglich auf der gesunden Seite (*Motz*), das Abklemmen des Harnleiters der gesunden Seite (*Steinthal*), die Freilegung beider Nieren und die unsichere äußere Inspektion derselben (*Rovsing* u. a.) sowie die Ausschaltung der einen Niere durch Nephrotomie (*Pinner*).

Zahlreiche, zum Teil recht eingreifende Methoden sind es, mit welchen wir die wichtige Feststellung der Gesundheit resp. der Funktionstüchtigkeit der einen Niere vor der Operation erreichen können.

Wir sind bis jetzt in einfacher Weise zum Ziel gekommen, indem wir uns zunächst einen Anhaltspunkt für die vermutlich kranke Niere durch rectale oder vaginale Palpation des fast stets verdickten Ureters verschafften. Bei diesen mit weit vorgeschrittener Erkrankung der Blase einhergehenden Stadien ist der Ureter fast ausnahmslos gegenüber der gesunden Seite als derber, oft fingerdicker Strang zu fühlen. Falls beide Nieren erkrankt, findet man beide Ureteren in derselben Weise verändert.

Weiterhin bietet der im Röntgenbilde festgestellte Nierenschatten durch die Vergrößerung des einen Organs oft einen Anhaltspunkt für die kranke Seite.

Vorher war, als das Wesentlichste, der Gefrierpunkt des Blutes festgestellt. Diese von uns an mehreren tausend Fällen seit 20 Jahren geübte und bei fehlerloser Ausführung einfachste, feinste und sicherste aller indirekten funktionellen Methoden hat uns bis jetzt niemals im Stich gelassen oder unrichtige Werte ergeben. Bewegte sich der Blutgefrierpunkt in den normalen Grenzen, so legten wir die palpatorisch als krank angenommene Niere frei. Fanden wir sie, wie meist, weitgehend zerstört, so haben wir von vornherein die Nephrektomie gemacht, denn nach unseren Beobachtungen und unseren Erfahrungen mußte alsdann die andere genügende Funktionsfähigkeit besitzen. Bei allen Operierten erwies sich die zurückbleibende Niere mit einer Ausnahme als gesund und funktionierte gut.

Auf Einzelheiten der *Differentialdiagnose* hier näher einzugehen, würde zu weit führen. Vielfach sind es Verwechslungen mit Erkrankungen der Bauchorgane, vor allem mit Appendicitiden. Mehrfach


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wurden uns Patienten mit der Diagnose Nierentuberkulose überwiesen, bei denen es sich um larvierte Appendicitiden mit sekundärer Nephritis handelte. Diese schwand nach Entfernung des Wurmfortsatzes. Die *Differentialdiagnose* zwischen Nierenerkrankungen aus anderen Ursachen ist meist schwieriger. Hier ist es vor allem die Verwechslung mit Pyonephrose und Colipyelitis, seltener mit Nephritis, Tumoren oder Nierensteinen. Unter Berücksichtigung der angegebenen diagnostischen Momente ist die Feststellung stets möglich.

Die *Nierentuberkulose ist ein chronisches, mehr oder weniger langsam verlaufendes Leiden*, welches fast stets einseitig beginnt und allmählich zur Zerstörung der Niere führt, auf Ureter und Blase übergeht und bei längerem Bestehen der Erkrankung auch die andere Niere befällt. Der Verlauf ist ein meist langsamer, Zeiten scheinbaren Stillstandes wechseln mit Stadien vorübergehender trügerischer Besserung. Von der ersten präliminaren Blutung, deren Ursache oft nicht festgestellt wurde, bis zu den deutlichen, mit subjektiven Beschwerden einhergehenden Symptomen können Monate, ja Jahre vergehen. Aber unaufhaltsam schreitet das Leiden fort, bis der Patient nach oft jahrelangem Siechtum an doppelseitiger Nierentuberkulose oder allgemeiner Tuberkulose seinem Leiden erliegt. Die Leiden der Patienten mit Tuberkulose der Harnorgane gehören zu den qualvollsten und langdauerndsten, wenn die *Therapie nicht rechtzeitig heilend eingreift.*

Über die *Lebensdauer der nicht operierten Nierentuberkulosen* hat *Wildbolz* an der Hand von 316 Patienten Nachrichten gesammelt. 99 = 33,3% waren innerhalb der ersten 2 Jahre, mehr als die Hälfte = 58% waren in den ersten 5 Jahren ihrem Leiden erlegen. 20% widerstanden der Krankheit länger als 5 Jahre. 6% lebten länger als 10 Jahre.

Die *erfolgreichste Therapie der Nierentuberkulose ist die chirurgische.* Ehe wir zu deren Besprechung übergehen, dürfen wir die konservative Behandlung, welche eine Anzahl Anhänger hat, nicht unbeachtet lassen.

Wie steht es mit den *Erfolgen der nichtoperativen Behandlung der Nierentuberkulose*? Dieselbe hätte zweifellos eine weitgehende Berechtigung, wenn durch sie Heilung erzielt werden könnte. Es entspricht auch unserem konservativ chirurgischen Denken, ein lebenswichtiges Organ nicht radikal zu entfernen, sondern zu erhalten, wenn seine Heilung und damit die Gesundung des gesamten Organismus auf unblutigem Wege sich bewirken läßt.

Ist eine spontane Heilung der Nierentuberkulose *möglich und einwandfrei beobachtet*? Ich selbst habe früher über einen damals 39jährigen Patienten berichtet, bei welchem in der nach etwa 7 Jahren entfernten Niere die Residuen alter tuberkulöser Herde nachgewiesen werden konnten. *E. Fraenkel* stellte eine ausgeheilte Nierentuberkulose, jedoch mit vollständiger Zerstörung des Organs fest.

Über weitere Fälle von Spontanheilungen der Nierentuberkulose in den letzten Jahren berichten noch *Zuckerkandl, Eckehorn, Waldschmidt, A. Wolff* und viele andere, welche zeigen, daß spontane Ausheilungen der Nierentuberkulose in


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gewissem Sinne wohl zur Beobachtung gekommen sind, daß diese Ausheilung aber mit einer schweren Zerstörung des ganzen Organs einherging.

Ich will hier auf die wertvolle allgemeine, den Organismus kräftigende Tuberkulosebehandlung nicht näher eingehen. Sie bildet jetzt ein unschätzbares Rüstzeug in der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose und hat die operative Behandlung sehr wesentlich eingeschränkt. Nachdem *Bier* gezeigt hat, daß auch in der Ebene sehr gute Erfolge damit erzielt werden können, haben wir sie erfolgreich auch im regenreichen Hamburg angewandt. Bei der Nierentuberkulose liegen jedoch die Verhältnisse anders, und erst *nach der Operation* sollte die physikalische Therapie mit Macht einsetzen. Letzthin hat *Harrass* seine Erfahrungen in der Dürkheimer Heilstätte für chirurgische Tuberkulose berichtet und festgestellt, daß Nierentuberkulose ebenso wie Hodentuberkulose sich im allgemeinen refraktär gegen Heliotherapie verhalten.

Was die *Tuberkulinbehandlung der Nierentuberkulose* anbetrifft, so handelt es sich um die Frage: Ist eine wirkliche Heilung der Tuberkulose durch Tuberkulininjektion objektiv nachgewiesen? Was ich persönlich von der Wirkung derselben, die von uns und von anderer Seite ausgeführt wurde, gesehen habe, war nicht erfreulich. Maßgebend erscheinen mir für die objektive und wissenschaftliche Feststellung der *Heilungsmöglichkeit* der Nierentuberkulose durch Tuberkulininjektionen die Fälle, bei welchen nach genügend langer sachgemäßer Anwendung des Mittels die später vorgenommene Nephrektomie eine einwandfreie Untersuchung der entfernten tuberkulösen Niere vorgenommen wurde.

Wildbolz sah bei *keinem* von 31 mit Tuberkulin behandelten leichteren und schwereren Fällen weder eine Heilung noch eine dauernde Befreiung von den Lokalbeschwerden.

Was unsere eigenen Erfahrungen anbetrifft, so habe ich in 4 Fällen Gelegenheit gehabt, nach länger dauernder Tuberkulinbehandlung die später entfernten Nieren einer eingehenden pathologisch-anatomischen Untersuchung unterziehen zu lassen.

Sie sehen im Bilde (Demonstration) diese später exstirpierten Nieren von Patienten, welche 1 Jahr und länger mit Tuberkulininjektionen behandelt waren. In allen Fällen trat eine subjektive und auch objektive Besserung vorübergehend ein, bis wesentliche erneute Verschlimmerung die Nephrektomie verlangte.

1. Die tuberkulöse Niere eines 24jährigen jungen Mannes, welcher einer längeren Tuberkulinkur unterworfen wurde ohne jeden Erfolg. Nephrektomie. Heilung.

2. Die tuberkulös zerstörte Niere eines 30jährigen Patienten, welcher $1^{1}/_{2}$ Jahr mit Tuberkulin behandelt wurde. Anfängliche Besserung, dann Verschlimmerung. Nephrektomie. Heilung.

3. Mit zahlreichen tuberkulösen Herden durchsetzte Niere eines 22jährigen Mädchens, $1^{1}/_{4}$ Jahr mit Tuberkulin behandelt. Nach kurzer Besserung Verschlimmerung. Keine Heilung. Vollkommen gesund


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach Entfernung der schwer zerstörten Niere. Heilung. Jetzt Mutter von drei gesunden Kindern.

4. Tuberkulös zerstörte Niere eines 20jährigen Mädchens, in derselben Weise mit gleichem negativen Erfolg behandelt. Nach Nephrektomie Heilung.

Auch Brunnenkuren bewirken sehr oft vorübergehende Besserungen, Nachlassen des Urindranges und der subjektiven Beschwerden. Wildunger Kollegen z. B. haben oft diese Erfahrungen gemacht. Heilungen traten niemals ein.

Über gute Erfolge nach Injektion von Alttuberkulin berichtete *Wossidlo*-Berlin. Er sah ein Zurückgehen und Heilung des tuberkulösen Prozesses in der Blase. Nach 6 Monaten war die gestörte Funktion der erkrankten Seite der gesunden gleich. Unter 16 lebenden Fällen doppelseitiger Tuberkulose kamen 5 zur vollkommenen klinischen Ausheilung, andere wurden gebessert. Die Besserung der gestörten Funktion ist nicht leicht zu erklären. Man wird doch annehmen müssen, daß der Ausfall des normalen Nierengewebes durch die tuberkulöse Zerstörung bedingt ist, und daß selbst bei Ausheilung, welche bis jetzt noch nie nachgewiesen, die kranken Partien durch nicht funktionierendes Narbengewebe ersetzt sind. *Wossidlo* behandelt die Tuberkulose der Niere im frühen Stadium ohne Beteiligung der Blase mit Tuberkulin. Bei Nachlassen der Nierenfunktion um das Doppelte der gesunden Seite wird zur Operation geschritten, wenn nach zweimonatiger Tuberkulinbehandlung keine Besserung eintritt, ebenso wird bei Nieren mit schlechter Funktion und solchen, welche mit Blutungen oder sonstigen schweren Erscheinungen einhergehen, operativ eingegriffen. Die Indikationen *Wossidlos* sind vorsichtig gestellt. Niemals soll man jedoch bei der Tuberkulinkur vergessen, daß stets danach eine vorübergehende Besserung eintritt, daß noch kein Fall einer mit diesen Mitteln erzielten Heilung objektiv nachgewiesen werden konnte, daß aber manche Patienten, wenn sie nicht rechtzeitig durch die Operation von dem kranken Organ befreit wurden, allmählich zugrunde gingen. Die Erhaltung einer tuberkulös erkrankten Niere liegt vorläufig außerhalb des Bereichs unseres Könnens.

Ich schließe mich der Ansicht *Schlagintweits* an: Wer eine nicht chirurgische Kur dem Nierentuberkulösen, welcher noch frei von subjektiven und objektiven Blasenstörungen ist, vorschlägt, muß dem Kranken garantieren, daß nicht während des Kurversuches die Blase angesteckt wird. Nur wer diese Verantwortung übernehmen kann, mag von der Operation abraten.

Die *allein Heilung bringende chirurgische Behandlung der Nierentuberkulose* ist wohl diejenige Nierenoperation, welche am spätesten ausgeführt wurde. Ende der 1880er Jahre erklärte noch der bekannte



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wiener Chirurg *Albert* die operative Entfernung einer tuberkulösen Niere für ein frivoles, nicht zu rechtfertigendes chirurgisches Vorgehen, zu einer Zeit, als ich bereits mehrere derartige Operationen ausgeführt und die Patienten geheilt hatte.

Die *operative Entfernung der tuberkulösen Niere* im *Frühstadium*, wenn die andere Niere noch gesund und die Erkrankung die Blase nur in geringem Grade oder nicht befallen hat, ist im allgemeinen nicht schwierig. Die Indikation ist feststehend und der Erfolg gut. Weit schwieriger ist die Indikation zur Operation bei den Fällen, bei welchen die *eine Niere schwer erkrankt, die andere aber auch nicht vollkommen intakt ist*. Der elende Zustand des Patienten, das oft vorhandene Fieber u. a. m. verlangen eine Beseitigung. Ist die weniger kranke Niere nach genauen funktionellen Feststellungen imstande, nach der Nephrektomie die Arbeit für die entfernte mit zu übernehmen, so sollte man die operative Beseitigung vornehmen. Der Erfolg ist oft ein überraschend günstiger. (Die Patienten haben oft noch mehrere Jahre gelebt.) Bei weit vorgeschrittener doppelseitiger Erkrankung wird man sich auf die Nephrotomie, auf symptomatische, klimatische Röntgen-Tuberkulinbehandlung u. a. beschränken müssen. Auf die Einzelheiten *der Technik* zur Entfernung der tuberkulösen Niere brauche ich hier nicht näher einzugehen, nur die *Versorgung des so oft tuberkulösen Harnleiters* sei kurz berührt, da einmal von ihm die tuberkulöse Infektion des Operationsgebietes, sodann die lästigen Ureterfisteln ihren Ausgang nehmen. Von der von *Israel* früher vorgeschlagenen *totalen Entfernung des Ureters* sind wir wieder zurückgekommen, da der Eingriff die Nephrektomie wesentlich kompliziert und die Durchtrennung des Ureters an der meist auch tuberkulösen Blase leicht zu Fistelbildung führt.

Längere Zeit haben wir den von der Niere abgetrennten und mit Jodtinktur bestrichenen Ureter einige Zentimeter von der Operationswunde entfernt in die Haut eingenäht, die Schleimhaut desselben gründlich mit reiner Karbolsäure oder mit einem eigens zu diesem Zweck konstruierten, 8 cm langen Galvanokauter ausgebrannt. Neuerdings haben wir den *primären Verschluß* des Harnleiterstumpfes durch Abbinden nach Zerstörung der Schleimhaut mit Karbolsäure oder den Thermokauter, wie er auch von anderen empfohlen, erfolgreich angewandt. Wenn der Ureter nach der Blase durchgängig und dadurch Sekretstauung vermieden wird, ist dieses Verfahren zweifellos das einfachste und erfolgversprechendste!

Der *weitere Heilungsverlauf nach der Operation* hängt von dem Zustand des Patienten vor derselben ab. Handelt es sich um eine *Frühoperation*, um Erkrankung der Niere ohne Mitbeteiligung von Harnleiter und Blase, so tritt die Heilung schnell meist per prim. intent. ohne Fistelbildung ein.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Gewichtszunahme der Operierten ist oft eine überraschende, so daß wir Zunahmen von 40—60 Pfund mehrfach beobachten konnten selbst bei vorgeschrittener Erkrankung.

Bestanden vor der Operation schon Urinbeschwerden als Folge der mehr oder weniger erkrankten Blase, so tritt in einigen Fällen oft in kurzer Zeit nach Entfernung des kranken Organs eine wesentliche Besserung oder ein vollständiges Schwinden des Harndranges ein, vielfach aber bereitet trotz der Ausschaltung der Ursache die Heilung große Schwierigkeiten und erfordert viel Geduld von seiten des Patienten.

Die *Blasentuberkulose kommt fast stets zur Ausheilung, wenn die zurückbleibende Niere gesund ist und bleibt.* Die Dauer des Heilungsprozesses richtet sich naturgemäß nach der Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses in der Blase und nimmt oft Monate, ja Jahre in Anspruch. Auch bei Schrumpfblasen mit gestörter Kontinenz tritt fast stets eine wesentliche Besserung ein. Auch die Ureterfisteln sind nach längerer oder kürzerer Zeit stets geheilt.

Zur Beschleunigung der Ausheilung und Linderung der Beschwerden der Blase sind Höhensonne und Röntgenstrahlen zu empfehlen, vor allem ist Sonnen- und Freiluftbehandlung möglichst ausgiebig zu verwenden, dabei Tuberkulininjektionen sowie zur lokalen Behandlung 5 proz. Jodoform oder 1 proz. Eukupinöl u. a. Spülungen der Blase mit 1 proz. Karbollösung und Sublimatlösung 1 : 10 000 sind mit Erfolg zu verwenden, dabei Narkotica bei starken Schmerzen nicht zu entbehren. In den schwersten Fällen von Blasentenesmen hat *Schlagintweit* u. *Oehler* statt einer suprapubischen Blasenfistel den beachtenswerten Vorschlag einer Dauerdrainage der Blase durch den Ureterstumpf empfohlen.

Zeigt eine Blasentuberkulose nach Nephrektomie in absehbarer Zeit keine Fortschritte, oder tritt nach anfangs zunehmender Besserung Verschlimmerung ein, so ist fast stets auch die *zurückbleibende Niere inzwischen tuberkulös erkrankt.*

Die *Prognose* der Nierentuberkulose, sowohl was die direkten operativen Erfolge als auch die Dauerresultate anbetrifft, hängt ab von dem Allgemeinzustand des Patienten und der Ausbreitung der örtlichen Erkrankung. Sie ist im allgemeinen als eine recht günstige zu bezeichnen und natürlich um so günstiger, je früher die Operation ausgeführt wird.

Das Schicksal der an Nierentuberkulose Leidenden hat der Arzt in der Hand, welcher sie *zuerst* berät und früh die richtige Diagnose stellt oder stellen läßt. Die Frühoperation heilt die Patientin mit großer Sicherheit in relativ kurzer Zeit, bei vorgeschrittener Erkrankung verlangt die Heilung weit längere Zeit und ist naturgemäß unsicherer, bei doppelseitiger Erkrankung ist Dauerheilung ausgeschlossen.

Nun zum Schluß die *Resultate der operativen Behandlung der Nierentuberkulose*, sie sind in erfreulicher Besserung begriffen. Ich möchte Sie nicht mit langen Statistiken, welche nur einen relativen Wert haben, belästigen und nur zusammenfassend erwähnen, daß beispielsweise nach *Schmiedens* Statistik vom Jahre 1880—1890 von den wegen Tuber-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kulose Nephrektomierten 35,6% und im Jahre 1890—1900 24,5% an der Operation starben. Dagegen sind die Resultate in den späteren Jahren ganz wesentlich besser geworden; so fanden *Frank* 9,3%, *Boekel* 5,8%, *Legueu* 5,9% Todesfälle in ihren großen Sammelstatistiken. *Israel* berechnet aus den den Berichten von 21 Chirurgen entnommenen Statistiken 1023 Nephrektomien, eine Spätmortalität von 14,1%, während die Operationsmortalität 12,9% betrug. Einzelne Statistiken (*Brasch*, *Zuckerkandl*, *Wildbolz* u. a.) schwanken zwischen etwa 2,4 bis 8% Operationsmortalität und 12—15% Spätmortalität.

Was unser eigenes Krankenmaterial anbetrifft, so kamen 240 Fälle von Nierentuberkulose zur Behandlung; davon wurden 33 nicht operiert.

Doppelseitig erkrankt waren 19 Patienten, 5 blieben unoperiert, 7 wurden nephrotomiert, 7 nephrektomiert. Einige haben noch Monate erträglich gelebt; einer über 3 Jahre nach Nephrektomie und Nephrotomie der anderen Niere.

188 Patienten mit einseitiger Erkrankung wurden nephrektomiert, mit 14 Todesfällen als Folge der Operation = 7% Operationsmortalität. Mit zunehmender Erfahrung in Diagnose und Technik verminderte sich die operative Mortalität wesentlich, so daß in 15 einzelnen Jahren überhaupt kein Todesfall eintrat.

Das Nachkriegsjahr 1919 brachte ein auffallend ungünstiges Krankenmaterial mit doppelseitigen Erkrankungen, perinephritischen Abscessen; vorgeschrittene Blasen- und Allgemeintuberkulose hinderten ein erfolgreiches operatives Vorgehen.

Von den 174 Überlebenden waren im ersten halben Jahr verstorben 16 = 9,2%, alle an tuberkulösen Erkrankungen, meist an Miliartuberkulose oder tuberkulöser Meningitis.

Von den weiter *158 Überlebenden* waren verstorben nach Ablauf von 4 Jahren noch 14, also 8,8%. Nach 5 Jahren und später konnten wir über die Todesursache von 4 Verstorbenen noch Nachricht erhalten, während das spätere Schicksal von 10 geheilt Entlassenen und länger Beobachteten nach dem Kriege uns unbekannt blieb. Also eine Spätmortalität bis zum 5. Jahr von 8,8%, bis zum 8. Jahr 11,3%. Bei den Verstorbenen der ersten 6 Monate war Miliartuberkulose und Meningitis fast die alleinige Todesursache, bei den Toten innerhalb von 4 Jahren meist Tuberkulose der anderen Niere und Lungentuberkulose. *Nach dieser Zeit erscheint die Nierentuberkulose kaum noch als Todesursache,* während Lungen- und allgemeine Tuberkulose das Feld beherrschen. Von unseren Operierten ist eine Patientin — die erste von mir wegen Tuberkulose ausgeführte Nephrektomie — jetzt nach 33 Jahren noch vollkommen gesund, nach 26 Jahren 2, nach 25—22 Jahren 6, nach 21—16 Jahren 30, nach 15—10 Jahren 38, nach 10—4 Jahren 63. Wenn man berücksichtigt, daß unser Krankenmaterial kein günstiges war, da nur 16% sich im Frühstadium befanden, in welchem eine nur



Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geringe oder keine Erkrankung der Blase vorhanden war, so ist eine Spätmortalität von 8,5% resp. 11,3 nach 5 resp. 8 Jahren als ein günstiger Dauererfolg anzusehen. Ein wesentlicher Unterschied zeigt sich zwischen den Patienten des Krankenhauses und der Privatpraxis; die letzteren kamen fast ausnahmslos in einem weit besseren Allgemeinzustand und in einem früheren Stadium der Lokalerkrankung zur Operation, so daß von letzteren nur *ein* Fall im Anschluß an die Operation an Meningitis zugrunde ging und auch die Fernresultate besser waren.

Wenn ich schließlich noch die *Gravidität bei den wegen Nierentuberkulose nephrektomierten Frauen* erwähnen darf, so unterschied sich dieselbe nicht von dem Verlauf bei sonst gesunden Schwangeren. Von 11 graviden, nunmehr gesunden Frauen machten 7 im ganzen 11 normale Entbindungen mit gesunden Kindern durch; bei 4 erfolgten Aborte, unabhängig von der früheren Nierenerkrankung.

Von den später Nachuntersuchten klagten nur 8 über leichtere Blasenbeschwerden, 2 über stärkere Belästigungen.

Da die *Nierentuberkulose* eine fast *ausnahmslose einseitige Erkrankung ist, welche erst nach längerer Dauer die zweite Niere befällt, so ist der Erfolg, wie die Erfahrung lehrt, bei frühzeitiger Operation ein sehr günstiger*, fast ohne Todesfall, so daß wir im allgemeinen die Nephrektomierten bei *früh ausgeführter Operation* schon nach *etwa 2 Jahren*, die im *fortgeschrittenen Stadium Operierten nach 3—4 Jahren als dauernd geheilt ansehen* können, wenn *die Operierten sich bis dahin zunehmender Gesundheit erfreuten.*

Nach unseren Erfahrungen komme ich zu dem Resultat, daß die wegen Nierentuberkulose Nephrektomierten nach Ablauf der ersten 4 Jahre nach der Operation in 75—80% eine Dauerheilung erlangen. *Die Frühoperation nach Frühdiagnose der Nierentuberkulose muß immer wieder als das dem Patienten die sicherste Heilung gewährende Verfahren dringend empfohlen werden.*

Wie es der Chirurgie nach hartem Kampfe gelungen ist, die Gesamtmortalität der Appendicitis, an welcher noch im Jahre 1906 nach preußischer Statistik im Alter von 10—25 Jahren mehr Menschen starben als an allen anderen Krankheiten zusammen, auf 1,5% herabzudrücken, so muß es auch unser Streben sein, das qualvolle Leiden der Nierentuberkulose durch *Frühoperation* der sicheren Heilung zuzuführen.





Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

X. Die Frühdiagnose der Nierentuberkulose[1]).

Von

A. Hübner (Berlin).

Aus den Erfahrungen über die Heilbarkeit der Nierentuberkulose durch den chirurgischen Eingriff ergibt sich die Notwendigkeit einer frühzeitigen Diagnosenstellung. Da für die praktische Chirurgie die Freilegung des Organs gerechtfertigt sein muß, so ist die Auswertung aller klinisch wahrnehmbaren Erscheinungen besonders wichtig.

Bei dem bekannten foudroyanten Krankheitsverlauf jugendlicher Individuen kann allein die *Frühdiagnose* den therapeutischen Erfolg entscheiden; und durch die Betastung des schon frühzeitig, oft vor Beginn der Blasenerkrankung verdickten Ureters wird häufig die rechtzeitige Ausführung der Operation ermöglicht.

Der Wert des Bacillennachweises, sei es durch das Mikroskop oder das Tierexperiment, wird nach unserer Erfahrung, die sich auf ein Material von 50 operierten und 109 weiteren Fällen der *Hildebrand*schen Klinik stützt, bedeutend überschätzt. Es ist bekannt, daß entzündlich veränderte Nieren Tuberkelbacillen durchtreten lassen, ohne selbst eine spezifische Schädigung zu erleiden. Solange also *über den Sitz der Bacillen kein sicheres Resultat* geliefert wird, ist der positive Bacillennachweis für die Frühdiagnose mit Vorsicht zu bewerten. Überdies sind auch Fälle bekannt, auch unter unserem Material findet sich die gleiche Beobachtung, daß die Tierimpfung bei sicherer Nierentuberkulose negativ ausfallen kann.

Den *Ureterenkatheterismus* kann man in vielen Fällen entbehren. Wenn auch, wie die Erfahrung lehrt, eine Infektionsgefahr für die gesunde Niere kaum vorliegt, so wird doch durch das Hindurchführen des Instruments durch den pathologisch veränderten Blaseninhalt die Sicherheit des Untersuchungsergebnisses erheblich beeinträchtigt.

Für die Frühdiagnose kommt uns nun die *progressive Tendenz des Infektionsprozesses* zu Hilfe. Die sekundäre Blasenerkrankung tritt in der Regel schon frühzeitig, mit beginnender Pyurie auf, wie wir nach klinischer Beobachtung und zahlreichen pathologisch-anatomischen Befunden bei Nephrektomie feststellen konnten. Die aus Sektionsmaterial entstandenen Statistiken über die Häufigkeit der sekundären Blasen-

[1]) Vorgetragen am 2. Sitzungstag der 47. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 5. IV. 1923.

Generated on 2019-05-24 18:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

erkrankung sind mit der Einschränkung zu verwerten, daß es sich für die Diagnose nur um klinisch manifeste Tuberkulose handelt. Ebenso sind gewisse Frühsymptome, wie Schwellung und Rötung des *Waldeyer*schen Mündungssaums mit gleichzeitiger Pyurie, für den Pathologen nicht nachweisbar.

Wir haben daher die *Cystoskopie* an die Spitze unseres diagnostischen Rüstzeugs gestellt und in der überwiegenden Anzahl der Fälle die Nierentuberkulose nachweisen können, ohne das Mikroskop zu Hilfe zu nehmen.

Früher wurde vor Anwendung der Blasenspiegelung wegen angeblicher Gefahr der Verschlimmerung des tuberkulösen Prozesses gewarnt. Auch jetzt wird von manchen Seiten die Ausführungsmöglichkeit der Cystoskopie bei starker Blasenschrumpfung erheblich eingeschränkt. Dieser Einwurf besteht jedoch nicht zu Recht; man kann *auch bei geringer Blasenkapazität* von etwa 50 ccm das Blaseninnere ableuchten; die Narkose wenden wir im allgemeinen nicht an, weil bei extremer Blasenfüllung leicht Blutungen der Geschwürsränder das Bild stören. Auch bei Mischinfektion läßt sich durch kurzfristige Vorbehandlung leicht eine Verschleierung der spezifischen Blasenveränderungen beheben.

Cystoskopischer Befund bei Blasentuberkulose.

Renale Pyurie — (Hämaturie).

Veränderungen am Ostium:
- Entzündung.
- Ulceration.
- Deformation } kraterförmiges Loch. / Verlagerung.

Veränderungen in der Blase:
- Hyperämische Inseln (an den mobilen Teilen).
- Knötchen — Lentikulärgeschwüre.
- Typisches Tbc.-Ulcus.
- Granulom.

Die Frage, ob die cystoskopische Untersuchung charakteristische Bilder für Tuberkulose liefert, ist viel umstritten worden. Die Schwierigkeit, Knötchen und Geschwüre als pathognomonisch zu erkennen, ist zweifellos zurückzuführen auf die Unvollkommenheit der früheren Instrumente. Das moderne Cystoskop mit höherer Lichtstärke, stärkerer Vergrößerung und besserem Auflösungsvermögen setzt uns in die Lage, die spezifische Natur der Blasenerkrankung zu erkennen und eine Verzögerung der Diagnosenstellung — wie etwa durch den Tierversuch — zu vermeiden.

Die cystoskopisch wahrnehmbaren tuberkulösen Blasenveränderungen sind nach *Form* und *Lokalisation* scharf umschrieben. Um Wiederholungen zu vermeiden, sind die einzelnen Symptome in einer Tabelle zusammengestellt unter Zugrundelegung der von *Ringleb* aufgestellten


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Richtlinien. *Nicht die einzelne Form, sondern das aus der Übersicht sich ergebende Syndrom ist als pathognomonisch anzusprechen.*

Hervorgehoben sei die durch die Verkürzung des Ureters bedingte *Verlagerung des Ostiums* nach außen und hinten, wodurch eine Asymmetrie des Trigonums entsteht. Häufig sieht man dann das zurückgewichene Ostium durch die Ureterwand segelartig überspannt, was durch ein Präparat, das ich der Freundlichkeit von Herrn Prof. *Ringleb* verdanke, demonstriert wird.

Schwierigkeit bildet bisweilen anfangs die Differentialdiagnose gegen die von *Nitze* als Cystitis totalis bezeichnete entzündliche Schrumpfblase. Hier kennzeichnet sich jedoch die fibröse Umwandlung der submukösen Schichten durch die Prominenz der querverlaufenden Leisten; außerdem fehlt Pyurie, Ostiumveränderung sowie Vernarbungstendenz.

Neben den aus der Tabelle ersichtlichen Merkmalen spielt nun die *Lokalisation* der tuberkulösen Blasenveränderungen eine wesentliche Rolle, was bisher wenig beachtet wurde. Die häufig wiederkehrende Angabe, daß die Ausbreitung der Tuberkulose von der Umgebung des Ostiums nach dem Trigonum und Blaseneingang erfolge, ist nach unseren Beobachtungen nicht zutreffend. Vielmehr ist zu betonen, daß die *Blasentuberkulose ihren Prädilektionssitz neben der Ostiumumgebung am Vertex und an den mobilen Teilen der Blase hat.* Die gegenteilige Ansicht der pathologischen Anatomen erklärt sich dadurch, daß ihre Untersuchungen sich in der Regel auf Endstadien des Leidens erstrecken, wo bei käsigem Zerfall und allgemeiner Schleimhauterkrankung schließlich auch fortgeleitet das Trigonum der Zerstörung anheimgefallen ist. Es sei jedoch hervorgehoben, daß uns Endstadien zur Beobachtung kamen, wo die Blase wie ein starrer, mit Mörtel ausgekleideter Ball erschein und doch das Trigonum wesentlich intakt gefunden wurde.

Als Grund für diese eigenartige Lokalisation der Tuberkulose spielt sicherlich die *Ruhigstellung des trigonalen Blasenanteils* eine Rolle. Es ist eine physiologisch bekannte Tatsache, daß die Bewegung das Fortschreiten der tuberkulösen Entzündung begünstigt. Es sei beispielsweise an die Ausbreitung der Tuberkulose in der Iris erinnert. Das Trigonum behält dagegen in allen Füllungszuständen nahezu dieselbe Lage und Größe.

Noch anschaulicher läßt sich der spezifische Sitz der sekundären Blasentuberkulose erklären aus dem *Infektionsmodus* und den topographisch-anatomischen Verhältnissen des Lymphgefäßsystems. — Wenn auch die Anschauung über die descendierende Ausbreitung der Nierentuberkulose mit dem Sekretstrom allgemein angenommen ist, so besteht bisher noch eine Meinungsverschiedenheit darüber, ob eine Kontaktinfektion der Blasenschleimhaut oder eine Verbreitung per continuitatem



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

anzunehmen ist. Es soll nicht in Abrede gestellt werden, daß in manchen Fällen durch den bacillenhaltigen Urin als Infektionsträger ein Eindringen des Prozesses von der Oberfläche erfolgt; es entsteht dann das Bild der fortschreitenden Schleimhautgranulation, wo man im histologischen Bild zahllose Tuberkelbacillen nachweisen kann. *In der Mehrzahl* der klinisch erkennbaren Fälle handelt es sich *nicht um eine ektogene Infektion*. Wie wäre sonst das Freibleiben des von dem infizierenden Urin dauernd umspülten Trigonums und Blaseneingangs in den ersten Stadien der Erkrankung zu erklären? Außerdem konnte klinisch und histologisch beobachtet werden, daß das Initialknötchen sich zuerst submukös entwickelt und allmählich die gesunde Epitheldecke abhebt.

Auch das Betreten des rein *hämatogenen* Weges ist nicht mit Sicherheit nachgewiesen. Im Gegensatz zu anderen Beobachtern konnten wir feststellen, daß die Tuberkelaussaat nicht an den Verlauf der Gefäße gebunden ist. Diese Tatsache, die ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber der Cystitis granularis bildet, kann durch einige Photogramme belegt werden.

Dagegen tritt der Transport des tuberkulösen Virus in dem Lymphsystem in den Vordergrund, wenn man die Topographie und den vielseitigen Zusammenhang der Lymphgebiete im Blaseninnern berücksichtigt.

Über die *Lymphgefäßversorgung* der Blase besitzen wir eine anatomische Kenntnis nur bezüglich der wegführenden großen Lymphstämme, worüber Herr Geh. Rat *Hildebrand* an dieser Stelle bei Besprechung der Blasentumoren berichtet hat. Die Verteilung im Blaseninnern ist nun Gegenstand eigener Untersuchungen gewesen, über deren Ergebnis kurz berichtet werden soll: der Ureter ist reich an Lymphgefäßen, wie ein Präparat des anatomischen Instituts erläutert. Hiermit steht auch im Zusammenhang die ausgedehnte Infiltration in dem präsklerotischen Stadium des Ureters. Es wurden nun zum Studium der weiteren Verbreitung dieser mit dem Ureter eintretenden Lymphbahnen *Injektionsversuche mit Berlinerblau* in der Weise vorgenommen, daß von jedem Ostium aus sukzessive in den Torus interuretericus eingestochen wurde. Dabei zeigte sich nun, wie aus obiger Tafel ersichtlich, daß die Injektionsflüssigkeit auch bei schräger Richtung der Nadel auf das Trigonum zu sich nur nach oben bzw. hinten ausbreitete, und zwar in der Muskelhaut. In der Schleimhaut läßt sich bisher keine Injektion darstellen. Besonders wurde in der hinter dem Torus gelegenen Fossa retroureterica ein dichtes Maschengeflecht durch die Farbflüssigkeit kenntlich. Stärkere Bahnen mit Verzweigungen treten im allgemeinen nicht hervor. *Das Trigonum bleibt stets von der Injektion frei;* auch bei Einstich vom Planum paratrigonale aus bis


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in die Mitte des Trigonums läßt sich ein deutliches retrogrades Ausweichen der Blauflüssigkeit feststellen. Diese Erscheinung entspricht auch dem anatomischen Bau des Trigonums, nämlich dem Fehlen der Submucosa und der starken Ausbildung einer dichtfaserigen Schleimhaut.

Diese Injektionsuntersuchungen, auf deren Technik hier nicht eingegangen werden kann, sind an einer größeren Anzahl von Präparaten ausgeführt und von anatomischer Seite nachgeprüft worden. Eine kürzlich veröffentlichte Abbildung mit radiär nach dem Blaseneingang verlaufenden Lymphgefäßen im Trigonum läßt sich nur als Gefäßinjektion deuten, da uns anfangs infolge zu großer Öffnung der Glaskanüle durch Venenfüllung dasselbe Bild entstand. Mit der Gasfüllungsmethode nach *Magnus* gelang es uns bisher nicht, an der Blase Lymphbahnen sichtbar zu machen.

Aus den mitgeteilten Versuchen ist der praktische Schluß zu ziehen, daß die mit den Ureteren eingeführte Lymphe sich entsprechend der Verteilung der Blauflüssigkeit in der Blasenmuskelhaut ausbreitet, und daß in diesen Räumen das Tuberkulosevirus oder seine Produkte in allen Richtungen fortgeschleppt werden. Wie weit es sich um präformierte Lymphgefäße handelt, bleibt Gegenstand weiterer Untersuchungen. — Durch die Übereinstimmung der spezifischen Tuberkuloseverbreitung mit den durch Injektion darstellbaren Lymphräumen scheint uns erwiesen zu sein, daß *der Kontakt des Tuberkulosevirus und der Bindegewebszellen hier wie auch an andern Körperteilen eine entscheidende Rolle spielt.*

Demnach ist der *lymphogene* Infektionsweg der am meisten wahrscheinliche, und die dadurch bedingte Lokalisation der Tuberkulose bildet ein neues wichtiges Hilfsmittel unseres diagnostischen Vorgehens.

Zusatz bei der Korrektur: Eine ausführliche Bearbeitung ist erschienen in der Dtsch. med. Wochenschr. **49**, Nr. 18, 574ff.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XI. Die funktionelle Nierendiagnostik in der Chirurgie[1]).

Von

Prof. Dr. **E. Rehn** (Freiburg i. Br.).

Mit 3 Textabbildungen.

Als vor nunmehr 18 Jahren das gleiche Thema an dieser Stelle abgehandelt wurde, geschah dies in enger Verquickung mit der chirurgischen Behandlung der Nierentuberkulose. Im Mittelpunkt stand die Beantwortung der Frage: Was leistet dieser junge Zweig der diagnostischen Wissenschaft, wie weit ist er an dem großen Aufschwung der Nierenchirurgie, insonderheit den Erfolgen der chirurgischen Behandlung der Nierentuberkulose beteiligt? Es wurde damals die Bedeutung des Ureterenkatheterismus für die Krankheitsdiagnose und die Frage nach der Suffizienz bzw. Insuffizienz der Niere vollauf anerkannt, aber an den Verfahren, auf welche sich die funktionelle Nierendiagnostik stützte, scharfe Kritik geübt und dies von ausgezeichneten Kennern, wie *Israel* und *Rovsing*.

Tabelle I.

Von 33 Kliniken wenden an:

Methode	Stets	Gelegentlich	
Ureterenkatheterismus bei infizierter Blase, spez. b. Tbc.	23	8	
Chromocystoskopie intramusk., intravenös	*32*	*1*	
Phloridzin-Methode	7	3	
Harnstoff-Ausscheidung	6	10	
Phenolsulphophthalein-Methode	1	4	
Bestimmung der Dichte aus dem elektrischen Leitvermögen	1	0	
Kryoskopie des Blutes	*17*	*6*	↘
Kryoskopie des Harnes	9	3	Beide Methoden zugl. in 18 Klinik.
Reststickstoff des Blutes	*11*	*12*	↗
Indicanbestimmung im Blute	1	1	
Uraninprobe	—	—	
Wasser- und Konzentrationsversuch	*17*	*8*	
*Ambard*sche Konstante	—	—	

Inzwischen hat die funktionelle Nierendiagnostik quantitativ bedeutend an Umfang zugenommen; qualitativ scheint das nicht im gleichen Maße der Fall zu sein, denn an dieser Tabelle (Tabelle I), welche den großen Teil, nicht alle der augenblicklich empfohlenen Methoden wiedergibt,

[1]) Vorgetragen am 2. Sitzungstage der 47. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 5. IV. 1923.

Generated on 2019-05-24 18:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

sehen Sie, daß es einige wenige und immer wieder dieselben Verfahren sind, welche sich chirurgisch-diagnostischer Anwendung erfreuen. Es sind dies die Chromocystoskopie bzw. die wesensverwandte Phloridzinprobe, diejenigen beiden Verfahren, welche die Auswirkung der Nierenerkrankung an der Zusammensetzung des Blutes studieren, nämlich die Kryoskopie und die Reststickstoffbestimmung und die Methode, welche uns über die Funktionsbreite der Nieren Aufschluß gibt, der Wasser- und Konzentrationsversuch.

Diese nahezu völlige Einstimmigkeit übt eindeutige Kritik, letztere wird bekanntlich durch die Niederschläge mehrfacher urologischer Sitzungen und fachkundige Abhandlungen berufener Federn ergänzt und unterstrichen. Ich erwähne nur aus jüngster Zeit die Arbeiten von *Casper*, *O. Schwarz*, von *Peters* aus der *Garrè*schen, von *Roedelius* aus der *Kümmell*schen Klinik. So kann ich mir eine abermalige Wiederholung ersparen.

Und dies um so mehr, als heute Wichtigeres zu bedenken und zu verhandeln ist. Die Nierenchirurgie läuft Gefahr, sich in rein praktischen Aufgaben zu erschöpfen, sich in Einseitigkeit zu verzetteln und jede fortschrittliche Entwicklungsmöglichkeit einzubüßen. Den Grund hat *O. Schwarz* in seiner sehr lesenswerten Studie richtig genannt: Weil die Entwicklung der Nierendiagnostik, ohne welche kein Fortschritt in unseren chirurgischen Bestrebungen denkbar ist, in den bisher festgehaltenen Bahnen in kurzer Zeit das Bereich ihrer Möglichkeiten erschöpft haben wird.

M. H.! Einen Wandel dieses lähmenden Ereignisses sehe ich allein dadurch möglich, daß wir Chirurgen die praktischen Bedürfnisse vorerst, soweit es statthaft ist, beiseite stellen und durch neue Forschung erneut aufbauen. Nicht nur der Urologe, sondern gerade der Chirurg, welcher den Organismus in seinen Gesamtfunktionen und die Niere als untrennbaren Teil dieses Ganzen betrachtet, muß hier positive Arbeit leisten. Die immer noch umstrittene Nierenphysiologie bedarf der chirurgischen Mitarbeit. Besonders die Innervation von Niere und Ureter, über welche wir heute einen Vortrag hören werden, ist noch wenig geklärt und doch zum Verständnis vieler Krankheitszustände so unendlich wichtig. Der Oesophagusspasmus ist uns beispielsweise ein wohlbekanntes Krankheitsbild, der primäre Ureterspasmus, dem man bei einiger Aufmerksamkeit gar nicht selten begegnet, dessen Auswirkungen von großer Tragweite sein können, dessen Beziehungen zu Nierenleiden zweifellos vorhanden sind, entzieht sich in Ursache, Diagnose und Behandlung fast völlig unserer Kenntnis. Vielleicht lassen sich hier Beziehungen zu bestimmten Formen der sog. chirurgischen Nephritis feststellen, deren rein empirische Behandlung trotz guter Erfolge *Kümmells* und anderer begreiflicherweise nicht restlos befriedigen



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kann. Der innige Zusammenhang zwischen Urinstauung und Nierenbluten, dieses wichtigen Symptomes der Nephritis dolorosa, ist jedenfalls als erwiesen zu betrachten. Wie weit sich endlich unser Grenzgebiet nach der eigentlichen Nephritis des inneren Mediziners hinüber verschiebt, soll offen bleiben. Unsere ganze Aufmerksamkeit muß auch diesen Fragen, welche ätiologisch, pathologisch und klinisch ständig wechselnde Beantwortung finden, gehören. Kurz, an Fragestellungen scheint es der Nierenchirurgie weniger zu fehlen als an geeigneten Forschungsmethoden, um Antworten zu schaffen.

Der *inneren Medizin* haben die neuesten Forschungen auf dem Gebiet der physikalischen Chemie wichtige Wege gewiesen. Auch wir werden gut tun, hier nicht zurückzustehen. Die Gedankengänge sind nicht neu, nur haben sie im Licht der neuzeitlichen Errungenschaften der physikalischen Chemie sich zu Lehren und Gesetzen verdichtet, auf welchen ein erfolgversprechendes Aufbauen wohl möglich ist.

Die Arbeit, welche die Niere unter physiologischen und krankhaften Bedingungen leistet, kann nur unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Austauschregulierung zwischen Blut und Gewebe richtig erkannt und gedeutet werden. Diese 3 Organe, zu welchen sich in wichtiger Arbeitsgemeinschaft namentlich noch die Lunge gesellt, sind für den normalen Ablauf aller Stoffwechselvorgänge und damit für das Leben des Körperganzen verantwortlich. — Während den Nieren, dem Gewebe, der Lunge und anderen weniger wichtigen Organen hauptsächlich die Rolle von Regulatoren zufällt, ist das die Zellen umspülende und erhaltende Blut eigentlicher Lebensfaktor. Hierzu bedarf das Serum der sog. *Isotonie und Isoionie*, zu deren Erhaltung wiederum die regulatorischen Vorgänge vonnöten sind.

Es scheint mir unerläßlich, auf die beiden uns heute interessierenden lebenswichtigen Konstanzen, die Isoionie und Isotonie des Serums, kurz einzugehen.

Unter dem Begriff der *Isoionie des Serums* verstehen wir die *quantitative Konstanz auch der die Harnsalze bildenden Ionen.* Obwohl die im Organismus ablaufenden Lebensvorgänge unablässig sowohl Säuren als auch Basen entstehen lassen und zu Transportzwecken ans Serum abgeben, verfügt das Serum des gesunden Menschen über eine fast absolute Konstanz seines Alkalescenz- bzw. Säuregrades, oder moderner seiner H-Ionenzahl. Tatsächlich ist die Reaktion des Serums konstant am Neutralpunkt gelegen und nur ganz wenig nach der Seite des alkalischen verschoben. Wie präzise diese Isoionie des Blutes erhalten wird, zeigen die bekannten Versuche mit Infusion von Säurelösungen, bei welchen sich, solange das Tier am Leben blieb, nie saure Reaktion des Blutes erzielen ließ. Wurde eine saure Reaktion des Blutes erzwungen, so war der unmittelbare Tod des Tieres die Folge.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diese Isoionie der Ionenpaare H und OH, d. h. sauer und alkalisch, ist der Wirkung im Blut vorhandener Puffersubstanzen und der des Eiweißes zu verdanken. Sie wird weiterhin ermöglicht durch ausscheidende Tätigkeit, namentlich der Lungen und der Nieren. Die Ausscheidung der Kohlensäure als der quantitativ und physiologisch wichtigsten Säure des Blutes wird praktisch so gut wie allein von den Lungen besorgt. Die Nieren haben die Aufgabe, sämtliche Säuren im gelösten Zustande zur Ausscheidung zu bringen.

Entsprechend der Tatsache, daß unter den Endprodukten des menschlichen Stoffwechsels die Säuren erheblich überwiegen, ist der Harn im allgemeinen sauer.

Die zweite Teilart der Isoionie besteht in dem konstanten Verhältnis der Na-, K- und Ca-Magnesiumionen. Auch an der Wahrung dieser Isoionie ist die Niere sehr wesentlich beteiligt.

Eine der wichtigsten Lebenserscheinungen, welche den Zellen und damit dem Körper eine störungsfreie Entfaltung der Funktion ermöglicht, ist bekanntlich die *Isotonie des Blutserums*, d. h. Regelung des osmotischen Druckes, der aus allen im Blut enthaltenen Molekülen und Ionen zusammengesetzt, konstant erhalten wird.

Den besten Einblick in die Gesetze der osmotischen Regulierung gegenüber Störungen jedweder Art gewährt die intravenöse Injektion entsprechender Flüssigkeiten. Es muß hier an die Versuche *Hamburgers* erinnert werden, bei welchen einem Pferde viele Liter von Glaubersalzlösung von solcher Konzentration intravenös verabreicht wurden, daß dadurch rechnerisch der osmotische Druck des Gesamtblutes auf die doppelte Höhe seines Normalwertes hätte ansteigen müssen; bereits kurze Zeit nach der Injektion war im Blut keine Abweichung von der Isotonie mehr erkennbar.

Zur Ausscheidung eines derart extremen Überflusses an osmotisch wirksamer Substanz bedient sich der Körper neben dem Austausch zum Gewebe der Niere, des Darmes, der Speicheldrüse, Tränendrüsen und Schweißdrüsen. Für gewöhnlich genügt sowohl für die Beseitigung der Hypertonie als auch der hypotonischen Störung durch Überschuß an Wasser der Wasseraustausch zwischen Blut und Gewebe zusammen mit der osmotischen Arbeit der Niere.

Wie zur Erhaltung der Isoionie eine Arbeitsgemeinschaft zwischen Lunge und Niere gefunden wurde, so sehen wir eine solche auch zwischen Gewebe und Niere zur Erhaltung der Isotonie bestehen. *Beides spricht dafür, daß wir die Niere als das wichtigste und zugleich am feinsten eingestellte Ausscheidungsfilter des Körpers zu betrachten haben.*

Über die Arbeitsteilung zur Erhaltung der Isotonie gehen neuerdings die Ansichten auseinander. Ein Teil der Autoren betrachtet die Niere als Hauptregulator der osmotischen Druckverhältnisse. Letztere,



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

an der Gefrierpunktserniedrigung des Blutes gemessen, sollen bekanntlich nach *Korányi* als sicherstes und empfindlichstes Zeichen der normalen bzw. gestörten Nierenfunktion zu betrachten sein. Der Wert der Methode, welche namentlich von *Kümmell* und seinen Schülern in die funktionelle Nierendiagnostik des Chirurgen eingeführt wurde, ist viel umstritten. Wie meine Umfrage ergeben hat, wird die Kryoskopie des Blutes von 23 Kliniken unter 33 Kliniken angewendet, 5 Kliniken geben der von *Strauß* angegebenen Reststickstoffbestimmung des Blutes den Vorzug, während 18 Kliniken beide Verfahren anwenden. Es ist heute zu sagen, daß die klinisch festgestellten Unstimmigkeiten der Blutkryoskopie hinreichende theoretische Erklärung gefunden haben. Durch die Erkennung dieser Schwächen und die Möglichkeit, sie zu umgehen, hat die Methode an Wert gewonnen, sie wird denselben für fortgeschrittene Niereninsuffizienz und deren Erkennung auch künftighin behalten. Mit *Kapsammer*, *Kümmell*, *Schwarz* u. a. betrachten auch wir einen Wert von 0,60 als Warnungszeichen, welches nicht übersehen werden darf.

Schon *Korányi* hat indes auf die Notwendigkeit hingewiesen, für die Betrachtung der Niere als Hauptregulator der osmotischen Druckverhältnisse gewisse Einschränkungen eintreten zu lassen. Nach der heutigen, vielfach vertretenen Ansicht kann die sofortige Wiederherstellung der Isotonie im Blute allein durch den Austausch zwischen Blut und Gewebe erfolgt sein. Zur Erklärung aller beobachteten osmotischen Erfolge der Nierenarbeit ist die allgemein bekannte Art ihrer Sekretion völlig ausreichend. Sie erfolgt nach dem *Gesetz der Konzentrationsschwelle*, welches lautet: *Für eine jede harnfähige Substanz des Blutserums besteht ein ganz bestimmter Schwellenwert der Konzentration, bei dem die Ausscheidung durch die Niere einsetzt.* Wir sehen also nach *Schade*, daß Gewebsaustausch und Niere, jedes nach eigenen Gesetzen, aufs innigste zusammenarbeiten.

Und wenn zugestanden werden muß, daß zur Aufrechterhaltung der Blutisotonie beide Arten der Regulierung gleich notwendig sind, so ist mit gleichem Recht ihre methodische Berücksichtigung bei Prüfung der Nierenfunktion zu fordern bzw. das unzertrennliche Bestehen dieser Beziehungen entsprechend in Rechnung zu setzen.

Derartig wichtige Aufschlüsse über die Nierenfunktion und das Zusammenarbeiten von Niere, Blut und Gewebe gewähren uns die beiden Belastungsproben, der Wasserversuch und der Konzentrationsversuch, deren Wesen und Bedeutung bekanntlich *Volhard* verdienstvollerweise besonders erkannt und begründet hat. Wie die Tabelle zeigt, wird der Wert der Methode auch von der Mehrzahl der chirurgischen Kliniken voll gewürdigt. Nach *Volhard* haben wir als wichtigstes Merkmal der Niereninsuffizienz die Schädigung des Konzentrations-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vermögens, als wichtigstes Kriterium der Prognose, d. h. der Kompensationsfähigkeit der Niereninsuffizienz, das Wasserausscheidungsvermögen zu betrachten.

Dagegen haben wir *Chirurgen* erkannt, daß diese Belastungsprobe, ohne welche ein Arbeiten des inneren Klinikers nicht mehr zu denken ist, für die Funktionsdiagnose der chirurgischen, d. h. der mehr oder weniger ausgesprochenen einseitigen Nierenerkrankungen, nur *bedingten Wert* besitzt, da die Probe am Gesamtharn lediglich über das kombinierte Arbeiten beider Nieren aufklärt, deren Ausscheidungsprodukte gemeinsam der Blase zur Untersuchung entnommen werden. Dies hindert nicht, daß der positive Ausfall der Methode in solchen Fällen, wo namentlich die Cystoskopie und der Ureterkatheterismus nicht möglich sind, für die Indikationsstellung von allergrößter Bedeutung ist, wobei in erster Linie an den Prostatiker gedacht wird.

Die Versuche *Albarrans*, durch Einlegen von Ureterkathetern der großen Vorteile der Belastungsproben restlos teilhaftig zu werden, sind fehlgeschlagen, nachdem es unmöglich ist, die Gesamtmenge des isolierten Urins mit dem Ureterkatheter aufzufangen. Ganz abgesehen von den störenden Reflexen vom Ureter aus, die sich in Anurie und Polyurie auswirken können, ist ein über Stunden fortgesetztes Liegenlassen des Ureterkatheters unbedingt abzulehnen.

Um den guten Kern des Wasser- und Konzentrationsversuches, welcher die Art und Fähigkeit der Anpassung der Nieren in den Mittelpunkt stellt, der Chirurgie nutzbar zu machen, sind wir in anderer Weise vorgegangen.

Gesetzt den Fall, daß die Niere das wichtigste und zugleich am feinsten eingestellte *Ausscheidungsfilter des Körpers darstellt, so mußten sich nach dem vorher Gesagten Verschiebungen in der Isotonie bzw. Isoionie ohne weiteres am Nierensekret, dem Urin, messen lassen. Andererseits stand zu erwarten, daß Nierenveränderungen nicht ohne Einfluß auf den Ablauf dieser regulatorischen Tätigkeit sein würden.* Ließ sich eine Konstanz der normalen Werte und eine gewisse Gesetzmäßigkeit im krankhaften Ablauf ermitteln, so war das Ziel, nämlich das Auffinden einer physiologisch angelegten Nierenprobe, gesichert.

Als Gradmesser für die Ansprechfähigkeit der Nieren auf unsere angestrebte Verschiebung des Säure-Baseverhältnisses im Blut konnte die Bestimmung der H-Ionenkonzentration am Nierensekret, dem Harn, dienen.

M. H.! Es ist eine lange beobachtete Tatsache, daß sich die Reaktion des produzierten Harnes schnell und ausgiebig den Anforderungen, wie sie der tägliche Stoffwechsel bietet, anzupassen pflegt. Dies wurde erst kürzlich in ausdrucksvoller Weise durch *Veil* und *Hasselmann* gezeigt.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Daß sich diese Ansprechfähigkeit der Nieren unter der Einwirkung einer Nierenerkrankung zu ändern vermag, ist für die Säureausscheidung bekannt.

Für die Störung der Alkaliausscheidung kann ich aus eigenen Beobachtungen ein recht bemerkenswertes Beispiel liefern (siehe *Fall 1, Tabelle II*).

Es wäre demnach das nächste gewesen, die Ansprechfähigkeit der Nieren *durch Verabreichung verschiedener Kostformen und Messungen am Urin* zu ermitteln. Derartige Untersuchungen beanspruchen längere Zeit und sind deshalb chirurgisch ungeeignet, zumal sich ein längeres Liegenlassen der Ureterkatheter verbietet; andererseits aber das getrennte Auffangen und Untersuchen der Nierensekrete unbedingt zu fordern ist.

Wir schlugen deshalb den *künstlichen Weg* ein und zerlegten die Probe in zwei Teile. Der erste Versuch sollte über *die Säureausscheidung* der Niere Aufschluß geben, der zweite Versuch feststellen, ob die Niere geeignet sei, einem momentan auftretenden Bedürfnis der *Alkaliausfuhr* gerecht zu werden. Beide Untersuchungen lassen sich sehr gut in einer Sitzung vereinigen und in kürzester Zeit ausführen.

Bekanntlich treffen wir bei dem gesunden Menschen nach der Nachtruhe und vor der ersten Nahrungsaufnahme mit großer Gesetzmäßigkeit auf *saure Harnreaktion*. Die sauren Werte lassen sich durch Verabreichung von verdünnter Salzsäure per os noch steigern, und zwar antwortet die gesunde Niere nach Ablauf von 30 Minuten auf unsere erzwungene Verschiebung des Säurebaseverhältnisses im Blut durch vermehrte Säureabgabe. Wie sich die erkrankte Niere verhält, wird weiter unten mitgeteilt werden.

Der 2. Teil unserer Probe besteht in *intravenöser Einspritzung von 50 ccm 4 proz. Natriumbicarbonatlösung*. Natriumbicarbonat ist ein sehr schwach alkalisches Salz, welches im Blut normalerweise vorhanden ist. Es stellt den hauptsächlichsten physiologischen Säurepuffer des Blutes dar.

In unserem Falle setzen wir durch plötzliches Hineinwerfen des Salzes neben einer hier belanglosen Hypertonie eine Verschiebung des Säurebasenverhältnisses im Blut. Das Natriumbicarbonat ist eine sehr labile Verbindung, welche schon an der Luft oder durch Umschütteln ein Molekül CO_2 abführt und dadurch alkalisch wird. Führt man es im Überschuß in das Blut ein, so steigert es dessen Alkalescenz. Natriumbicarbonat wurde von uns gewählt, um jede Reizwirkung, die ein stärkeres Alkali setzt, zu vermeiden. Aus angeführtem Grund entsteht im strömenden Blut mit großer Geschwindigkeit aus dem injizierten Bicarbonat das Monocarbonat, die Soda, da nach bekannten Gesetzen das eine locker gebundene Molekül, das CO_2 des Bicarbonats, gasförmig


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle II.

Tbc. renis rechts	Reichliche vegetabilische Kost R = saure Reaktion L = alkal. Reaktion (Differenz 1,0)
Diagnose	*S* *U* *A* *S* = Säureausscheidung *A* = Alkaliausscheidung *U* = Umschlag
Bakteriurie, bds. Nierenreizung	*S* = normal bds. *A* = normal *U* = verzögert 10′
Nephralgie, rechts (Ureterspasmus)	*S* = normal R *A* = gestört *U* = gestört (0,8) 15′
Pyelitis, bds. tox. Nephritis	*S* = gestört bds. *A* = normal *U* = verzögert 12′
Pyelitis u. tox. Nephritis, rechts	*S* = gestört R *A* = normal *U* = subnormal (0,5) 5′
Tbc. renis, rechts	*S* = gestört R *A* = gestört *U* = gestört (0,7) 6′
Pyelonephritis, rechts	*S* = gestört R *A* = gestört *U* = gestört (0,4) 3′
Hämorrhagische Glomerulonephritis, bds. nach Endocarditis lenta	*S* = gestört bds. *A* = negativ *U* = negativ 15′
Beginn. chron. Glomerulonephritis R Fortgeschr. „ „ L	*S* = gestört, bds. R: *A* = gestört, L: *A* = negativ R: *U* = gestört (0,4) 12′, L: *U* = negativ
Tbc. u. Pyonephrose L m. Ureterverschluß	*S* = normal R *A* = negativ *U* = negativ

auf dem Lungenweg ausgeschieden wird. Die gewählte Menge sorgt dafür, daß die Umstellung des Urins von der Säure in die alkalische Reaktion mit großer Schnelligkeit eintritt, was für die chirurgische Diagnostik nötig ist.

Die *Versuchsanordnung* ist folgende:

Untersuchung morgens bei nüchternem Magen, 2 Stunden vorher 20 Tropfen verdünnte Salzsäurelösung in 300 ccm Wasser. Nach Ein-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle II (Fortsetzung).

Indigocarmin R = 7′ L = 7′	Harnstoff R = L	Sediment R: E = + L = + Tbc. = +	L: Tbc. = –	Operation: Beginnende herdförmige Tbc.
Indigocarmin M = intramusk. V = intravenös	*Harnstoffmenge* im Urin vergleichend	*Sediment* R	L	*Bemerkungen*
R L 11′ 12′ M	R = L	E = Spuren Bact. = +	E = Spuren Bact. = +	
R L neg. 30′ 11′ M	R L 2,9 26,0	E = + L = +	–	Histologisch. Befund normal. Nach Operation S. U. A. normal
R L 7′ 8′ V	R = L	L = + Z = + Strept. +, Coli + Harnsäure Kr.	L = + Zy = + Strept. = + Coli = +	
R L 7′ 7′ V	R = L	E = + Hy. Z = + Bact. = +	–	
R L 5′ — V	o. B.	E = + L = + Tbc. = +	–	Linke Niere früher wegen Tbc. entfernt
R L 3′ 3′ V	R < L	E = + L = ++ Strept. +, Coli +	–	Linke Niere normal
R L 18′ 13′ V	R > L	E = + L = + Staphylo +	= R	Sektionsdiagnose. Beide Nieren gleich schwer erkrankt
R L 5′ 8′ V	R = L	E = +	E = +	Diagnose bei Dekapsulation, bds. bestätigt
R 8′ V	R – 21,2	E = Spuren Harnsäure Kr.	–	$\delta = -0{,}52°$ Nephrektomie nach 3 Tagen = S. U. A. normal $\delta = -0{,}54°$

führung der Ureterkatheter bestimmt man die Wasserstoffionenkonzentration auf beiden Seiten nach der Methode von *Michaelis* und bedient sich hierzu der von uns angegebenen, entsprechend klein dimensionierten Apparatur[1]). Es genügen zur Probe einige wenige Tropfen Harn, welche direkt dem Ureterkatheter zu entnehmen sind. Injektion von 50 ccm

[1]) *E. Rehn* und *L. Günzburg*, Funktionelle Nierendiagnostik mit körpereigenen Reagenzien. Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 1.

Generated on 2019-05-24 18:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

4 proz. $NaHCO_3$-Lösung intravenös, Untersuchung der H-Ionenkonzentration in kurzen Zeitintervallen, von der dritten Minute ab beginnend, je nach der Lage des Falles bis zu 7 Minuten oder länger.

Hat die Alkalescenz ihr Maximum erreicht, d. h. ist das Symbol der Wasserstoffionenkonzentration p_H bis 7,0 oder darüber angewachsen, dann empfiehlt sich die *Völcker-Joseph*sche Indigocarminprobe anzuschließen. Die Bedeutung dieser funktionellen Methode wird erhöht, wenn wir den Feststellungen *Bethes* folgend bei Verwendung der schwach alkalischen Indigocarminlösung für alkalische Zellreaktion bzw. alkalischen Urin sorgen. Dies geschieht durch die Natriumbicarbonatprobe und hat sich uns in zuverlässigerer Ausscheidung des Farbstoffes durchaus bewährt. Ein Beispiel für die normale Nierenfunktion im Lichte unserer Methode zeigt folgende Kurve (Abb. 1). (Neutralpunkt bei $p_H = 6{,}8$—$7{,}0$; die Alkalescenz kann Werte bis $p_H = 7{,}8$ erreichen.)

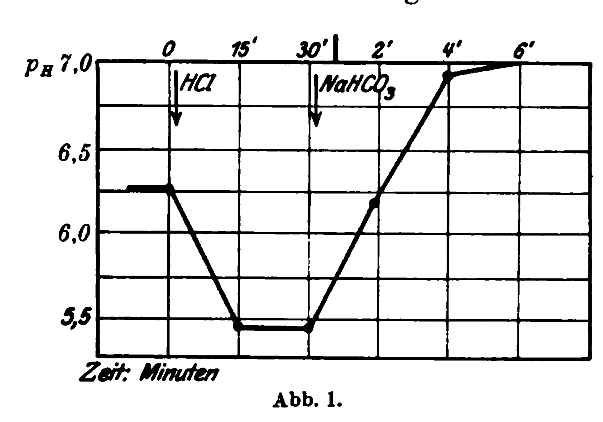


Abb. 1.

Der klinischen Besprechung will ich weiterhin einige Punkte vorausschicken, deren Beachtung zur Erzielung einwandfreier Resultate von Wichtigkeit ist.

I. Fehler der Vorbereitung.

1. Verabreichung von einseitiger Diät macht, je nachdem, hohe Säure- bzw. Alkaliwerte und stört Umschlag nach sauer bzw. alkalisch.

2. Längeres Hungern verschleiert durch hohe Säurewerte den Umschlag.

3. Einfluß von Medikamenten:

Atropin, Morphin, Scopolamin vor der Untersuchung bewirken hohe Säurewerte. (*Veil*, eigene Untersuchung.)

Coffein macht alkalische Werte. (Erregung des Atemzentrums, Abnahme der CO_2-Spannung.) (*Veil.*)

II. Anderweitige organische Einflüsse.

1. Achylia gastrica gibt starre saure Einstellung.

2. Hysterie, Epilepsie bewirken vor dem Anfall spontane Alkalescenz, nach dem Anfall saure Reaktion (Kurve 2). (*Vollmer*, eigene Untersuchung.)

3. Vasomotoriker: Untersuchungsschock kann Alkaliurie auslösen. Bekämpfung von 2 und 3 durch Chloräthyl-Ätherrausch (Kurve 3).


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In verdächtigen Fällen genannter Art kann die Reaktion des Gesamturins im gewöhnlichen Tagesstoffwechsel geprüft und hierbei auch die Wirkung einer Salzsäuregabe per os festgestellt werden.

III. Richtige Zubereitung der 4 proz. $NaHCO_3$ -Lösung.

Kalt ansetzen, nicht über 40° erhitzen, nicht schütteln.

Meine praktischen Erfahrungen mit der Methode erstrecken sich auf nunmehr 150 Fälle. Aus diesem Material habe ich für heute eine Reihe von Fällen zusammengestellt, welche verschieden geartete und verschieden abgestufte Funktionsstörungen der Niere im Lichte des neuen Verfahrens zeigen sollen. Die gleichzeitig angewandten funktions-

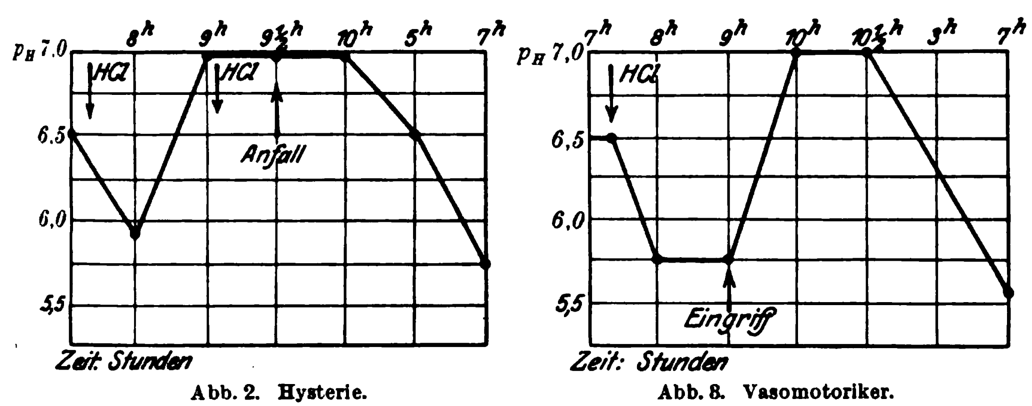


Abb. 2. Hysterie. Abb. 8. Vasomotoriker.

diagnostischen Verfahren bekannter Art sollen Vergleichswerte schaffen, sie wurden zunächst willkürlich und mehr gewohnheitsmäßig gewählt. Doch hat sich ergeben, daß namentlich die Kombination mit der intravenösen Indigocarminprobe eine sehr glückliche ist. Der erste Grund wurde bereits betont, der zweite liegt darin, daß das körperfremde Reagens direkt an der Niere angreift. Dies kann unter bestimmten Verhältnissen von Nutzen sein.

Tabelle III.

Die S.U.A.-Probe bei Nierenerkrankungen.

Versuch einer Gruppeneinteilung (Material: 150 Fälle).

Typus I. Säureausscheidung normal.
Alkaliausscheidung normal.
Umschlag wird erreicht, aber unter starker Verzögerung.

Typus II. Säureausscheidung normal.
Alkaliausscheidung gestört.
Säurewerte nähern sich durch $NaHCO_3$ dem Neutralpunkt, kein Umschlag.

Typus IIIa. Säureausscheidung gestört.
Alkaliausscheidung normal.
Umschlag durch $NaHCO_3$ positiv.




Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Typus IIIb. Säureausscheidung gestört.
Alkaliausscheidung normal.
Umschlag durch $NaHCO_3$ positiv, aber verzögert.

Typus IV. Säureausscheidung gestört.
Alkaliausscheidung gestört.
Säurewerte nähern sich durch $NaHCO_3$ dem Neutralpunkt, kein Umschlag.

Typus V. Säureausscheidung gestört
Alkaliausscheidung negativ
Umschlag durch $NaHCO_3$ negativ } Zustand der Nierenstarre.

Die Gesetzmäßigkeit, mit welcher sich die mitgeteilten Befunde an einem größeren Material ergeben haben, erlauben jetzt schon, gewisse Typen der Säure-Alkaliausscheidung bzw. ihrer Störung aufzustellen, um sie künftigen Untersuchungen als Anhaltspunkt zugrunde zu legen (Tabelle III).

Ein gutes Säureausscheidungsvermögen ist eines der wichtigsten Attribute der normalen Nierenfunktion. Wir sehen es bei *Typus I* und *II* erhalten. Das pathologische liegt hier bei der Störung der Qualität der Funktionsbreite in diesem Falle dem verzögerten Umschlag (Typus I) oder der Störung der Alkaliausscheidung (Typus II). Unsere Annahme einer leichteren Funktionsstörung wurde bei Fall 3 (Nephralgie) entgegen dem Ausfall der Indigocarmin- und Harnstoffprobe durch Operation und histologische Untersuchung bestätigt.

Mit Typus *III a und III b* beginnt die pathognomonisch sehr wichtige Störung des Säureausscheidungsvermögens. Der Urin ist abgeschwächt sauer, Alkaliausscheidung und daher Umschlag in Alkalescenz sind positiv, bei IIIb nur verzögert. IIIb ist sozusagen die Überleitung zu weiterer Einschränkung der Funktionsbreite, wie sie in Typus IV sich zeigt. *Typus IV* ist Vertreter der mittelschweren chronischen Funktionsstörungen mit ausgesprochener anatomischer Grundlage (Pyelonephritis, beginnende Tuberkulose). Der Urin ist abgeschwächt sauer, nachdem die Säureausscheidung gestört ist. Störung der Alkaliausscheidung, Urinreaktion nähert sich nach Natronbic.-Injektion dem Neutralpunkt.

Typus V stellt den Zustand der Nierenstarre im Sinne unserer Methode dar. Die Urinreaktion ist schwach sauer und weder durch Säuregaben noch durch Natronbicarbonicum zu beeinflussen. Typus V kennzeichnet weiter fortgeschrittene Krankheitsprozesse der Nieren.

Da ich mir bewußt bin, nur einen begrenzten Teil der in der Art der Erkrankung und Lokalisation sehr mannigfaltigen Nierenleiden bisher untersucht zu haben, so werden sich bei weiterer Verwendung der Methode zweifellos noch andere Möglichkeiten bzw. Typen ergeben. — Ehe dies geschehen und der weitere Ausbau des Verfahrens erfolgt



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist, empfehle ich, bei der Verwertung der Ergebnisse der p_H-Bestimmung sich weniger starr an die absoluten Zahlen zu halten, sondern vor allem eine Deutung der Befunde im relativen Sinne anzustreben.

Was leistet endlich das neue Verfahren in der *topischen Diagnostik*? Klinisch ist eine sichere Antwort noch nicht möglich. Das Tierexperiment, welches uns durch Herrn Geheimrat *Aschoff* in liebenswürdiger Weise ermöglicht wurde, sagt folgendes:

A) Bei der *tubulären Nephritis* (durch Sublimatvergiftung) ist im I. Stadium die Säureausscheidung gestört, die Alkaliausscheidung erhalten. Im II. Stadium ist das Säureausscheidungsvermögen negativ, die Urinreaktion liegt hoch im Alkalischen und schwingt auf Säure- und Alkaligaben in engen Grenzen um diesen Punkt.

B) Bei der *glomerulären Nephritis* (durch Habugift) ist im I. Stadium das Ausscheidungsvermögen für Säure ein gutes, für Alkali negativ. Im II. Stadium liegt die Urinreaktion beim Neutralpunkt; auf Säure- und Alkaligaben kleinste Schwingungen nach sauer und alkalisch. In nächster Nähe des Neutralpunktes kommt es im III. Stadium zur Nierenstarre.

Diese greifbaren Befunde bei tubulärer und glomerulärer Nephritis im Experiment beanspruchen wohl theoretisches und klinisches Interesse und vor allem Nachprüfung am klinischen Material.

Ich komme zu folgenden Schlußsätzen: Das neue Verfahren fußt auf der anerkannt lebenswichtigen Beteiligung der Nieren zur Konstanterhaltung der Blutisotonie und -isoionie, deren künstliche Verschiebung durch körpereigene Reagenzien bewirkt und im Effekt am Nierensekret gemessen wurde. — Durch die Art der Einverleibung und die Wahl der Mittel gelangten auch die extrarenalen Regulatoren zur Beteiligung an dem Ausgleich der künstlichen Störung. Durch ihre Wirkung wird die gewollte Belastung der Nieren so weit gedämpft, daß sie sich nicht oder doch nur kaum über den harmlosen Stoffwechselversuch erhebt.

Die Art der Nierenarbeit, welche zum Gegenstand der neuen funktionellen Methode gemacht wurde, stellt nur eine Teilfunktion dar, doch glaube ich bewiesen zu haben, daß diese einschneidend Wichtiges über die Gesamttätigkeit der Niere aussagt.

Das Verfahren spricht auch Nierenstörungen an, welche sich den gebräuchlichen Methoden der bisherigen funktionellen Diagnostik entzogen haben. Ist dies ein großer Vorteil, so mahnt auf der anderen Seite die Empfindlichkeit der Ausschläge und namentlich eine mögliche Abhängigkeit von den oben erwähnten Faktoren zu abwägender Beurteilung. Wenn ich auch seit Jahresfrist bemüht war, ganze Arbeit zu machen, so harrt noch manche Frage restloser Beantwortung. Dies bezieht sich namentlich auch auf alle die Krankheitsformen, welche


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich mir bisher nicht zur Untersuchung boten, darunter die Nephritis des Inneren Mediziners. Wie weit sich auf diese die gemachten Schlußfolgerungen ausdehnen lassen, entzieht sich vorläufig meiner Betrachtung. Bei der Möglichkeit extrarenaler Störungen, wobei ich in erster Linie an die Ödembereitschaft denke, kann die Deutung der Befunde Schwierigkeiten machen. Dies scheint aus anders angelegten Versuchen von *Rohonyi* hervorzugehen. Jedenfalls hat sich mir bei mehreren Fällen von sicherer chronischer Glomerulonephritis eine auffallend übereinstimmende Störung der Säure-Alkaliausscheidung ergeben. (Ich verweise auf die Versuche.)

Mögen solche Untersuchungen am Gesamturin manches Bemerkenswerte bieten, den Schwerpunkt der Methode sehe ich in der vergleichenden Betrachtung des getrennt aufgefangenen Harnes, wie denn die Absicht bestand, auf dem Gebiet der chirurgischen Nierenkrankheiten und deren Grenzgebieten neue Forschungsmöglichkeiten zu schaffen und neu aufzubauen.

E. Rehn (Schlußwort): Es ist durchaus erfreulich, feststellen zu können, daß die *Küttner*sche Klinik auf Grund der kürzlich erschienenen Veröffentlichung bereits mit entsprechenden Untersuchungen begonnen hat. In dieser vorläufigen, von *Günzburg* und mir abgefaßten Mitteilung wurden lediglich die Methodik und einige Schlußfolgerungen in kürzester Form berücksichtigt, da die Absicht bestand, den Gegenstand ausführlich an dieser Stelle abzuhandeln. Wenn sich daher Herrn *Renner* bei seinen ersten Versuchen mit diesem Verfahren gewisse Schwierigkeiten ergeben haben, so finde ich dies sehr begreiflich, kann ich doch aus eigener Erfahrung berichten, daß gerade die feinere klinische Ausarbeitung der Methode und das Schaffen einer festen Grundlage zu weiterem Ausbau derselben Mühe genug gekostet hat, zumal wir uns auf Neuland bewegen. Diese Schwierigkeiten hoffe ich durch meinen heutigen Vortrag großenteils beseitigt zu haben, indem ich bemüht gewesen bin, auf alle theoretisch und praktisch wichtigen Einzelheiten einzugehen und besonders die Punkte hervorzuheben, welche bei Anwendung der Methode zur Erzielung einwandfreier Resultate von Bedeutung sind.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XII. Die Chirurgie der Prostata[1]).

Von

Prof. Dr. **Hermann Küttner,**

Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik zu Breslau.

Mit 2 Textabbildungen.

M. H.! Zum dritten Male, seitdem die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie zu diesen Verhandlungen zusammentritt, sollen die Ergebnisse der Prostatachirurgie hier umfassend referiert und zur Diskussion gestellt werden. Der erste Bericht dieser Art ist vor 26 Jahren von *Helferich*, der zweite 10 Jahre später von *Kümmell* erstattet worden. Seitdem sind 16 Jahre vergangen; sie haben der Prostatachirurgie eine bedeutsame Entwicklung gebracht, die sich schon äußerlich in einer so ungeheueren Fülle der Literatur aller Länder kennzeichnet, daß deren lückenlose Berücksichtigung die Geduld der Hörer über Gebühr in Anspruch nehmen würde. Ich verweise deshalb auf das ausführliche Sammelreferat meines Assistenten Dr. *Liebig*[2]), welches demnächst in der Zeitschrift für Urologie erscheint, und lege mir bei der folgenden Besprechung weitgehendste Einschränkung auf, indem ich nur die sog. Prostatahypertrophie und die ihr verwandten Zustände der Atrophie und des Carcinoms herausgreife. Hierbei werde ich die praktischen Fragen der *operativen* Therapie durchaus in den Vordergrund stellen, Theoretisches nur berühren, soweit es grundsätzlich wichtig erscheint, und die letzten 16 Jahre seit *Kümmells* Referat allein berücksichtigen. *Die konservative Behandlung der Prostatahypertrophie liegt außerhalb meines Themas* und wird nicht besprochen werden.

Im Vordergrunde alles chirurgischen Interesses steht das Krankheitsbild, welches wir auch heute noch der Einfachheit halber als ***Prostatahypertrophie*** bezeichnen, obwohl gerade durch die Forschungen der neueren Zeit das Unzutreffende dieses Ausdruckes klar erwiesen wurde. Am schärfsten haben *Lendorf* und *A. W. Fischer* den Standpunkt vertreten, daß die Prostatahypertrophie mit der Prostata überhaupt nichts zu tun habe, sondern von den paraurethralen akzessorischen Prostatadrüsen ausgehe, welche auch entwicklungsgeschichtlich, da entodermalen

[1]) Vorgetragen am 2. Sitzungstag der 47. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 5. IV. 1923.

[2]) Die Unterlagen für die Abfassung dieses Referats sind mir von meinem Assistenten Dr. *Liebig* in dankenswerter Weise geliefert worden.



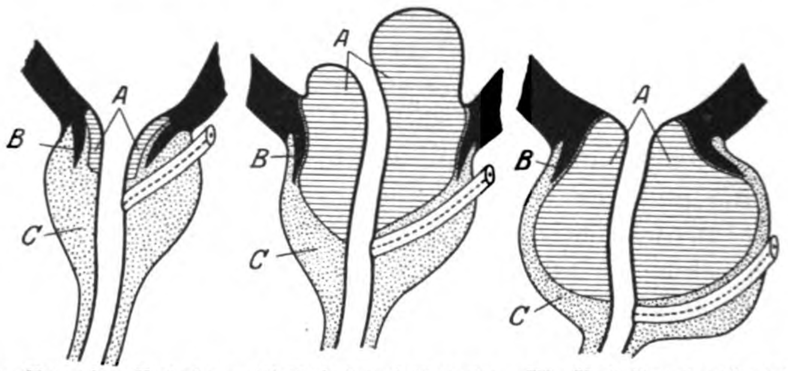
Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ursprungs, von der mesodermalen Vorsteherdrüse zu trennen seien. Unter den zahlreichen diese Frage betreffenden Arbeiten hebe ich besonders das prachtvolle, kürzlich durch den Springerschen Verlag herausgebrachte Werk von *Tandler* und *Zuckerkandl* hervor, dessen Erscheinen der um die urologische Chirurgie so hochverdiente *Otto Zuckerkandl* nicht mehr erleben durfte. Ich lasse das Buch zirkulieren.

Der heute gültige Standpunkt ist kurz etwa folgender: In sämtlichen Teilen des Drüsengebietes, welches wir als Prostata bezeichnen, kommen vollentwickelte und rudimentär gebliebene Drüsen vor. Die einst von *Albarran* als subcervicale Gruppe beschriebenen Drüsen an der Blasenmündung sind als Epithelsprossungen der Harnblase scharf von der eigentlichen Prostatadrüse zu trennen. Die Geschwulstbildung nimmt nur von den rudimentären Drüsen ihren Ausgang, wobei alle sog. Lappen



I. Normales Verhalten der paraurethralen Drüsen (*A*) des Blasensphincters (*B*) u. d. Protasta (*C*) zueinander.

II. Verhalten d. Kapsel z. Blasensphincter b. Fällen vom endovesicalen Typus (I). (Früher: Mittellappenhypertrophie).

III. Verhalten der Kapsel bei Fällen vom subvesicalen Typus (II). (Früher: Seitenlappenhypertrophie.)

Abb. 1. Die beiden Haupttypen der Prostatahypertrophie. (Schematisch dargestellt nach den Angaben von *Lendorf*, *Kulenkampff*, *Tandler* und *Zuckerkandl*.)

einzeln oder kombiniert beteiligt sein können, so daß die verschiedensten Bilder entstehen. Deshalb ist eine Einteilung je nach Hervortreten des einen oder anderen Lappens, wie sie bisher üblich war, in der alten Form nicht haltbar. *Tandler* und *Zuckerkandl* unterscheiden nur *zwei Haupttypen* — ich bitte Abb. 1 zu vergleichen —: Der 1. Typus umfaßt Veränderungen der vesicalen Harnröhrenmündung durch den in die Blase ragenden Prostatatumor; es kommt zu einer Verdrängung des Sphincterringes aus seiner Lage und Bildung einer Pseudoblasenmündung durch verlagerte Schleimhaut des Blasengrundes; dieser *endovesicale* Typus entspricht der früheren „Hypertrophie des Mittellappens". Beim 2. Typus ist dagegen Sphinctermuskulatur wie Schleimhaut unverändert, und die Blasenmündung ist die ursprüngliche anatomische geblieben; die Geschwulst hat sich hier subvesical ringförmig um die Harnröhre ausgebreitet; nach Entfernung des krankhaften Gebildes


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

findet man die zurückbleibende eigentliche Prostatadrüse als Kapsel eines abgeschlossenen Hohlraumes mit einer nur kleinen, engen Lücke, dem Orificium internum urethrae; dieser Typ entspricht der früheren „Hypertrophie der Seitenlappen“. Abweichungen und Kombinationen kommen vor, doch wird man meist ein Überwiegen eines der beiden Haupttypen feststellen können.

Die zahlreichen der *Ätiologie* gewidmeten Studien brauche ich nur kurz zu streifen, denn wir müssen leider gestehen, daß wir um keinen Schritt weiter gekommen sind. Selbst die viel berufene Lehre von der inneren Sekretion hat die Entstehung der Prostatahypertrophie bisher nicht aufzuhellen vermocht, so viel Fleiß und Scharfsinn aufgewendet wurde. Vielleicht hat die von den Anschauungen der Sexualforscher beeinflußte Theorie etwas für sich, daß die voll entwickelte und bisher normal funktionierende Prostata wie jede Körperdrüse mit zunehmendem Alter eine fortschreitende Atrophie erleide, der eine Hypertrophie der bisher rudimentär gebliebenen Drüsen gegenübertrete; diese Hypertrophie soll durch einen innersekretorischen Reiz angeregt werden, der vom Hoden, vielleicht auch von der Hypophyse, seinen Ausgang nimmt. Auch die Arteriosklerose ist wiederum herangezogen worden, sie soll nach *Loeschke* infolge der eigenartigen Gefäßverteilung in der Prostata zu einer Atrophie der äußeren Schalenpartien führen, der eine vikariierende Hypertrophie der inneren Kernteile folge. Wie gesagt, es ist hier noch immer das meiste ungeklärt, und auch die Frage nach dem eigentlichen *Wesen der Geschwulstbildung* kann noch nicht als abgeschlossen gelten, wenn auch die Mehrzahl der Forscher auf dem zuerst von *Motz* und *Perearneau* vertretenen Standpunkte steht, daß es sich in der Hauptsache um echte Adenombildungen in den erwähnten ganz bestimmten Drüsenabschnitten handelt.

Befriedigender als die theoretischen Ergebnisse sind die *praktischen Erfolge*, welche die Beschäftigung zahlreicher Chirurgen und Urologen mit diesem wichtigen Kapitel unserer Kunst ergeben hat. Ein Blick auf die *Mortalitätsziffern* zeigt dies ohne weiteres: In der Zusammenstellung von *Hirt* aus den Jahren 1908—1912 weist die suprapubische Prostatektomie noch eine Sterblichkeit zwischen 13 und 22% auf, während die Durchschnittszahl heute nach der Statistik meines Assistenten *Liebig* 6—8% beträgt. Diese Zahlen aber treten in ihr rechtes Licht erst, wenn man die Mortalitätsziffern sonstiger therapeutischer Methoden zum Vergleich heranzieht: So beträgt nach den Angaben von *Blum* die Sterblichkeit bei den Sexualoperierten 27,5, bei den Cystostomierten 33%, ja in anderen Statistiken erreicht sie bei den nicht ektomierten Fällen sogar 50%. Wenn nun auch die letztgenannten Ziffern, zum Teil wenigstens, besonders ungünstige Fälle betreffen und im übrigen die Erfolge der einzelnen Operateure erheblich variieren,


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

so ist doch kein Zweifel, daß hier Erfreuliches geleistet worden ist, und es muß unsere Aufgabe sein, festzustellen, worauf die Fortschritte beruhen, und wie sie durch Beseitigung von Meinungsdifferenzen zu weiterer Besserung der Resultate führen können.

Die Unterschiede, welche die Operationserfolge der einzelnen Chirurgen aufweisen, sind vor allem bedingt durch die verschiedenen *Indikationsstellungen für die Prostatektomie*, von der wir zunächst allein reden, und es wäre erwünscht, wenn die heutige Aussprache nach dieser Richtung eine größere Einheitlichkeit erzielen würde. Auf dem radikalen Standpunkte, jede nachgewiesene Vergrößerung des Organs durch Prostatektomie zu beseitigen, steht heute in Deutschland wohl niemand, denn die Operation darf noch keineswegs als harmlos gelten, stellte doch *Dobson* fest, daß bei ausgewählten Fällen die Mortalität 3%, bei wahllos Operierten aber bis zu 25 und 30% betrug.

Für die Indikationsstellung kommen in Betracht: das Alter, die soziale Lage des Kranken, das Fortschreiten des Vergrößerungsprozesses, das Verhalten von Blase und Nieren, der Allgemeinzustand.

Der geringste Einfluß ist — darüber sind sich jetzt fast alle Autoren einig — dem *Alter* beizumessen. Die *soziale Stellung* soll insofern von Bedeutung sein, als die Operation bei Patienten aus wirtschaftlich gut situierten Kreisen angeblich bessere Resultate ergibt, weil die Kranken früher zum Arzte gehen. Ich kann dem nicht beipflichten, denn ich sehe häufig, daß gerade Patienten aus den genannten Kreisen zu lange mit konservativen Maßnahmen hingehalten werden. Unsere *bedingte Indikationsstellung* wird heute mehr denn je von dem sozialen Faktor beeinflußt. Wir werden einen Kranken, der in dieser harten Zeit für seine Familie und sich selber sorgen muß, der Radikaloperation unterwerfen, sobald ihn sein Leiden irgendwie in der Erwerbsfähigkeit beeinträchtigt.

Die übrigen vorhin genannten Momente führen uns nun sogleich zu den *absoluten Indikationen der Prostatektomie*. Als solche sind nicht strittig: die kompletten Retentionen; alle Zustände mangelhafter Blasenfunktion, welche durch eine kurzdauernde Katheterbehandlung nicht zu bessern sind; allzu häufiger Harndrang mit schwerer Schlafstörung; heftige Schmerzen und Blutungen. Größere Hämorrhagien können sogar unter *dringlicher* Indikation zur unmittelbaren Prostatektomie nötigen, während komplette Retentionen, bei denen der Katheterismus auch nach der Blasenpunktion mißlingt, aus noch zu erörternden Gründen besser nicht sofort, sondern erst nach Anlegung der Blasenfistel prostatektomiert werden, auch wenn die Nierenfunktion einwandfrei erscheint.

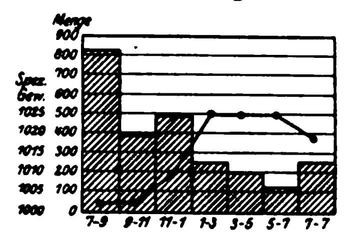
Im übrigen ist die Anzeigestellung ganz vom *Verhalten des Harnsystems* abhängig, und hier gehen die Anschauungen erheblich auseinander. Solange der *Urin aseptisch* ist, braucht man meines Erachtens



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Prostatiker mit geringem Restharn nicht zu operieren, falls nicht Schwierigkeiten beim Katheterismus bestehen; bei größeren aseptischen Restharnmengen wird man einige Zeit mit dem Dauerkatheter vorbehandeln, um das Harnsystem zu entlasten. Aber solche aseptischen Fälle sind doch die Ausnahme, für gewöhnlich sind die *Harnwege infiziert* von den leichtesten bis zu den schwersten Graden. In diesen infizierten Fällen aber ist nach meiner Ansicht die Prostatektomie immer angezeigt wenn sie auch als primäre Operation nur erlaubt ist für den Fall, daß eine ausreichende Nierenfunktion völlig sichergestellt erscheint. Sonst ist stets die *Cystostomie* vorauszuschicken, die wir bei jeder *schweren* Blaseninfektion grundsätzlich zuerst machen, auch wenn die Funktionsprüfung keine Nierenschädigung ergibt.

Recht gute Nierenfunktion.
Name: K. H.
Tag: 3. X. 22.



Sehr schlechte Nierenfunkt.
Name: T. A.
Tag: 21. XI. 22.

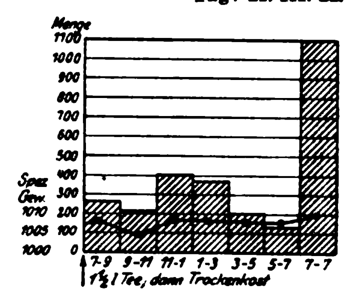


Abb. 2. Verdünnungs- und Konzentrationsversuch nach *Volhard-Schittenhelm.* (Versuchsanordnung der *Voelcker*schen Klinik.)

Für die Frage, ob *einzeitig oder zweizeitig operiert* werden soll, ist — abgesehen von diesen Fällen schwerer Blasenentzündung — im übrigen die *Prüfung der Nierenfunktion* ausschlaggebend, und so hat man denn auch hier den ganzen Apparat dieser Verfahren ins Feld geführt. Meines Erachtens ist er entbehrlich und zum Teil auch wohl geradezu schädlich, besonders sollten alle Methoden unterbleiben, welche den hier oft recht schwierigen Ureterenkatheterismus voraussetzen. Je einfacher und weniger zeitraubend ein Verfahren, desto besser paßt es zur Wesensart des Chirurgen, desto mehr Anklang wird es bei ihm finden. Große Bedeutung hat eine ständige Kontrolle des Blutdruckes. Viele Hoffnungen hat man auch auf die Bestimmung des *Reststickstoffes im Blute* gesetzt. Die Methode hat mich völlig im Stich gelassen: so machte ich bei einem Patienten, bei dem die Probe normale Verhältnisse ergeben hatte, doch der Sicherheit halber zunächst nur die Cystostomie in Lokalanästhesie und verlor den Kranken an Urämie. Bei mehreren anderen Patienten aber prostatektomierte ich einzeitig trotz ungünstigen Reststickstoffbefundes, und die Operation wurde anstandslos überstanden. Dies Verfahren ist also abzulehnen. Dagegen hat sich uns bewährt der einfache *Volhard*sche *Verdünnungs- und Konzentrationsversuch* in der von *Schittenhelm* vereinfachten Form, den auch *Voelcker* und *Garrè* an ihren Kliniken als Normalverfahren anwenden. Ich bitte Abb. 2 zu vergleichen: Der Versuch wird nicht, wie früher, an ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schiedenen Tagen, sondern hintereinander im Laufe von 24 Stunden angestellt. Der Prostatiker bekommt morgens 7 Uhr $1^1/_2$ L Tee und wird nach dem Genuß bis zum nächsten Morgen bei Trockenkost gehalten. Die zweistündlich gesammelten Urinmengen und ihr spezifisches Gewicht geben eine für die verschiedenen Nierenfunktionen charakteristische Doppelkurve:

Die funktionstüchtige Niere — Abb. 2, (I) — scheidet bald nach der Teeaufnahme große Mengen Harns mit niedrigem spezifischen Gewicht aus, um darauf geringere Mengen mit erhöhtem und gleichbleibendem spezifischen Gewicht, auch während der folgenden Nacht abzusondern. Eine funktionell beeinträchtigte Niere — Abb. 2, (II) — aber zeigt in der Kurve deutlich ihre Unfähigkeit, der Überschwemmung des Körpers mit Flüssigkeit Herr zu werden. Das spezifische Gewicht bleibt ständig fast gleich niedrig. Die Mengen bleiben ebenfalls verhältnismäßig gering, und nur nachts sind sie trotz der Trockenkost hoch gegenüber dem Normalen. Ergibt sich eine Kurve ähnlich Abb. 1, so darf man prostatektomieren. Ähnelt das Bild der Abb. 2, so ist die Cystostomie angezeigt. Ändert sich im weiteren Verlaufe die letztere Kurve nicht wesentlich, so wird man die Blasenfistel bestehen lassen. Findet eine Wendung in Richtung Kurve 1 statt, so wird in zweiter Sitzung prostatektomiert. Bei sehr gutem Allgemeinzustande habe ich gelegentlich auch mit Erfolg radikal operiert, wenn trotz länger bestehender Blasenfistel eine ungünstige Kurve sich nicht grundsätzlich geändert hatte; solche Fälle müssen aber die Ausnahme bilden und sehr sorgfältig ausgewählt werden, wie denn überhaupt ein gewisser unberechenbarer Faktor stets verbleiben wird. Für sehr wichtig halte ich auch die ständige *Kontrolle des Blutdrucks*.

Eine wichtige Tatsache, auf die ich schon mehrfach anspielte, möchte ich hier noch einmal unterstreichen: die *plötzlich einsetzende Dauerentlastung des uropoetischen Systems* führt unter Umständen zu schweren Reaktionen, welche sich in sofort sinkendem Blutdruck, Eiweiß- und Zylinderausscheidung, ja völligem Versagen der Nieren äußern können. Deshalb soll man, wie betont, nach kompletter Retention nicht sofort prostatektomieren, sondern womöglich zuerst den nur zeitweise offen zu lassenden Dauerkatheter anwenden, denn auch die plötzliche Entlastung durch Cystostomie kann schon deletär wirken; daher soll man auch bei Fällen mit sehr viel Restharn diesen nur langsam herabsetzen unter ständiger Prüfung der Herz- und Nierenfunktion sowie des Blutdruckes. Bei schwer infizierten Blasen ist als Vorbereitung jeglicher operativen Behandlung auch empfohlen worden, den eitrigen Residualharn zwar vollständig zu entleeren, ihn aber durch immer geringer werdende Mengen von schwachen Desinfizientien zu ersetzen. Es scheint, daß Patienten mit mäßig infizierten Harnwegen die Ektomie



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oft besser überstehen als solche mit ganz aseptischem Urin, vielleicht, weil sie eine gewisse Immunität erworben haben.

Wir kommen nun zu der wichtigen, heute wohl im Vordergrunde des Interesses stehenden Frage, ob wir die *suprapubische oder die perineale* Prostatektomie bevorzugen sollen? Hier haben wir wieder eine jener Wellenbewegungen der operativen Chirurgen vor uns, wie wir sie neuerdings auch auf dem Gebiete der Magenoperationen, der Amputationstechnik, der Empyembehandlung erlebt haben und noch erleben: was als Dogma galt, wird später verworfen, um allmählich wieder zu Ehren zu gelangen. So geht es uns jetzt auch mit der Prostatektomie. Die älteren von uns haben wohl alle mit der perinealen Operation angefangen, sind dann mit vollen Segeln zur Suprapubica im *Freyer*schen Sinne übergegangen und stehen heute wieder vor der Entscheidung: sollen wir zur perinealen Operation zurückkehren? Die Lösung dieser Frage ist durchaus nicht einfach, und sie wird nur gelingen, wenn wir unparteiisch abwägen, was für und wider die eine wie die andere Methode ins Feld geführt werden kann.

Da ist vor allem von Bedeutung die *Mortalitätsziffer*. Nach der großen, die letzten 10 Jahre umfassenden Zusammenstellung meines Assistenten *Liebig* ergaben rund 400 Fälle der *Voelcker*schen Operation, die ich hier der Einfachheit halber zu den perinealen Prostatektomien rechne, eine Sterblichkeit von 5%; unter den übrigen perinealen Methoden betrug sie 10% bei 300 bis zum Jahre 1916 operierten Fällen und sank dann auf 3% bei 600 später ausgeführten Operationen. Nun die entsprechenden Zahlen der suprapubischen Prostatektomie: da weist die einzeitige Operation mit 5200 Fällen eine Mortalität von 8% und die zweizeitige Operation mit rund 800 Fällen eine solche von 6% auf. Diese Zahlen lehren, daß die Mortalität des perinealen Eingriffes zweifellos geringer ist, aber sie zeigen auch, wieviel mehr Anhänger die suprapubische Operation hat, denn 1300 perinealen stehen 6000 suprapubische Prostatektomien gegenüber.

Die Gründe für diese Bevorzugung der Suprapubica liegen offenbar auf *technischem* Gebiete, sonst würde die günstigere Mortalitätsziffer alle Chirurgen wieder zur Perinealis bekehrt haben. *Das, was wir bei einem so häufigen, heute jederorts zu operierenden Leiden brauchen, ist eine technisch einfache Operation, die jeder Chirurg ohne größere Schwierigkeit mit der hier besonders erwünschten Schnelligkeit auszuführen vermag, und die eine einfache Nachbehandlung erfordert.* Und in dieser Richtung ist die *Freyer*sche Suprapubica der Perinealis überlegen, sicherlich der Hauptgrund, warum sie sich gegenüber der älteren Operation so überraschend schnell durchgesetzt hat.

Nehmen wir einmal die *Voelcker*sche Methode als Beispiel, so hat man schon, wenn man die Operation von ihrem Begründer selber aus-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

führen sieht, den Eindruck eines großen, technisch schwierigen, in beträchtlicher Tiefe sich abspielenden Eingriffes, und wenn man sie dann selbst nachmacht, wird dieser Eindruck nicht geringer. Andere perineale Methoden sind zwar einfacher, aber auch wieder nicht so übersichtlich und erfordern ein Arbeiten im Dunkeln. Das ist ganz gewiß auch ein großer Nachteil der Suprapubica, und sie muß schon erhebliche sonstige Vorzüge haben, daß ihre Anhänger zahlenmäßig derartig überwiegen. In der Tat gibt es kaum etwas Leichteres als eine glatte suprapubische Prostatektomie bei gut enucleierbarem Tumor, und ebenso einfach gestaltet sich die Nachbehandlung. Seit etwa einem halben Jahre habe ich an meiner Klinik wieder grundsätzlich perineal operiert, und schon flehen meine Assistenten mich an, ich möge wieder zur Suprapubica zurückkehren. Der Stationsarzt, der kürzlich vier perineal Prostatektomierte nebeneinander auf seiner Abteilung hatte, sagte mir, er käme aus den Sorgen und dem Spülen gar nicht mehr heraus, während vier kurz vorher gleichzeitig suprapubisch Operierte so gut wie gar keine Mühe gemacht hätten. Allerdings ist unsere Nachbehandlung der Suprapubica, wie wir sehen werden, eine denkbar einfache.

Ja, meine Herren, wenn dem allen so ist, was kann dann noch zugunsten der perinealen Operation angeführt werden? Nun, sie hat doch auch ihre großen Vorzüge, unter denen, abgesehen von der geringeren Mortalität, die günstigen Abflußbedingungen für den Urin in erster Linie genannt seien. Ein weiteres Moment allerdings, welches immer als ein Plus der Perinealis gebucht wird, kann ich nicht anerkennen, das ist die angeblich geringere Blutungsgefahr. *Lauphear* verlor einen Patienten an Verblutung, und die schwerste Nachblutung, die wir an meiner Klinik in einer Serie von 100 Prostatektomien erlebten, ereignete sich nach einer *Voelcker*schen Operation, bei der der Eingriff selbst fast blutleer verlaufen war; hier mußten wir, da die Koagula schließlich die ganze Blase ausfüllten, noch am Operationstage die Sectio alta ausführen. Dagegen sind unzweifelhafte andere Vorteile der perinealen Operation, daß man mit der Sakralanästhesie auskommt, daß der Schock ein geringerer ist und bei zweizeitigem Operieren auf die bestehende Blasenfistel keine Rücksicht genommen zu werden braucht. Auch der Vorzug eines meist rascheren Wundverschlusses und des Fehlens von Flüssigkeitsansammlungen am Blasengrunde und im Wundbett mag zugegeben werden.

Diesen Vorzügen stehen aber als Nachteile gegenüber das häufigere Vorkommen von *Inkontinenz*, von *Fisteln* und *Mastdarmverletzung;* eine schwerere *Beeinträchtigung der Geschlechtsfunktion* wird ebenfalls, und zwar mit Recht, behauptet. Was diesen letzteren Punkt anlangt, so soll man allerdings in der Beurteilung zurückhaltend sein, denn auch die Suprapubica ist hier nicht ohne Tadel. *Payr* und *Lichtenstein* konnten


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nachweisen, daß die Samenwege an ihrer Einmündungsstelle fast stets verletzt werden und obliterieren. Ob dies im Sinne eines *Steinach*-Effektes günstig wirken kann, mag dahingestellt bleiben, doch liegen einwandfrei erscheinende positive Befunde in dieser Richtung vor. Daß *Inkontinenzen*, mit denen man bei der Suprapubica kaum zu rechnen hat, bei der Perinealis häufiger vorkommen, darf als Tatsache gelten; über *Strikturen* bei der letzteren habe ich keine sicheren Angaben gefunden, bei der Suprapubica sind sie trotz des großen Harnröhrendefektes aus bekannten Gründen höchst selten. *Mastdarmverletzungen* sind bei der Perinealis viel häufiger, auch bei der sonst so übersichtlichen *Voelcker*schen Operation ist die Ablösung des Mastdarms durchaus nicht immer einfach. Sogar *Voelcker* selbst hat Rectumverletzungen erlebt und rät, dann sofort die Operation zu unterbrechen. Auch das häufigere Vorkommen von *Fisteln* bei der Perinealis dürfte erwiesen sein, während sie bei der Suprapubica sehr selten sind.

Nun wird von den erfahrensten Vorkämpfern der Perinealis betont, daß sie selbst über die genannten üblen Zufälle fast gar nicht zu klagen hätten, daß diese vielmehr der zu geringen Übung der betreffenden Operateure zur Last zu legen seien. Das mag zugegeben werden, aber ich sehe darin ein Argument *gegen* die perineale Operation. *Die dem einzelnen Chirurgen zu Gebote stehende Geschicklichkeit darf niemals ein integrierender Bestandteil einer Operationsmethode sein*, vielmehr muß sie die Eigenschaft besitzen, von jedem Operateur in gleicher Weise und mit möglichst gleichem Erfolge ausgenützt werden zu können.

Deshalb ist *mein persönlicher Standpunkt der, daß ich die suprapubische Operation, ein- oder zweizeitig ausgeführt, als das Normalverfahren ansehe und perineal nur ausnahmsweise vorgehe*, wenn mir in Erwartung größerer Schwierigkeiten, z. B. bei Tumorverdacht, besonders viel daran liegt, offen und anatomisch übersichtlich zu operieren. Deshalb bevorzuge ich unter den perinealen Operationen die *Voelcker*sche ischiorectale Prostatektomie. Auch bei außerordentlich fettreichen Bauchdecken kann die perineale Operation vorzuziehen sein, doch empfiehlt sich dann ein anderes Verfahren als das *Voelcker*sche, da diese Operation bei sehr fetten Leuten recht schwierig werden und ihren Hauptvorzug, die anatomische Übersichtlichkeit, verlieren kann. *Payr*, der ebenfalls die Suprapubica als Normalverfahren ansieht, fügt den genannten Indikationen der Perinealis noch Fälle hinzu, welche man wegen Bronchitis oder Emphysem rasch aus dem Bett bringen und vor den mit der Bauchdeckendurchtrennung verbundenen Schmerzen beim Abhusten bewahren will. Ich glaube, daß auch für diese Fälle die Suprapubica anwendbar ist, wenn man den Schnitt möglichst klein gestaltet und die Patienten, wie wir es stets tun, schon am Operationstage aus dem Bette bringt. Schließlich halte ich die perineale Operation


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dann für indiziert, wenn bei zweizeitigem Vorgehen die Erweiterung der Blasenfistel zur zweiten Operation ungewöhnliche Schwierigkeiten verursacht.

Es erübrigt sich, noch auf einige *technische Fragen* einzugehen, wobei ich selbstverständlich die Operationsvorschriften im großen ganzen als bekannt voraussetze. Bleiben wir zunächst bei der *Suprapubica*, und knüpfen wir an das eben Gesagte an. Die sekundäre *Dilatation einer in erster Sitzung angelegten Blasenfistel* kann in einzelnen Fällen tatsächlich sehr schwierig sein. Am gebräuchlichsten ist ja die Verwendung mehrerer Laminariastifte, doch sah ich diese bei sehr starren Narbenringen so heftige Beschwerden verursachen, daß die Patienten das Verfahren ablehnten. Bei störrischen Kranken kann ferner die Befestigung der Stifte Schwierigkeiten machen, weil die Verbände abgerissen werden, auch bleibt bei sehr festen Narben die Quellung gelegentlich gerade im Bereich des Narbenringes aus. Mit Uterusdilatatoren und anderen Instrumenten kommt man dann erst recht nicht zum Ziel, und die operative Erweiterung ist wenig ratsam, da man leicht das verwachsene Peritoneum lädiert und bei der folgenden Prostatektomie die schon abgeschlossenen prävesicalen Räume eröffnet. Ergeben sich ausnahmsweise solche Schwierigkeiten, so verzichte man auf ein gewaltsames Vorgehen und prostatektomiere perineal.

Eine wichtige Frage bei der Suprapubica ist die *Anästhesie*. Allgemeinnarkose ist fast ganz verlassen und wird höchstens in Rauschform einer unzureichenden anderweitigen Schmerzstillung hinzugefügt; selten findet man einen für die Narkose geeigneten Patienten. Am gebräuchlichsten ist die Lumbalanästhesie, sie wird jedoch von den labilen Kranken, zumal in Beckenhochlagerung, oft schlecht vertragen und ist die Ursache mancher unerwünschten Schockwirkung. Die Sakralanästhesie, welche für perineales Vorgehen ausreicht und keine ungünstigen Nebenwirkungen auszulösen pflegt, allerdings manchen Versager zeitigt, genügt für die Suprapubica nicht, sondern es muß Infiltrationsanästhesie der vorderen Bauchwand wie zur Anlegung der Blasenfistel hinzugefügt werden. Auch die gesamte suprapubische Prostatektomie läßt sich unter Infiltrationsanästhesie ausführen, doch erschwert dann die mangelhafte Entspannung der Muskulatur die kombinierte Arbeit der beiden Zeigefinger.

Den suprapubischen Hautschnitt empfehle ich, entgegen anderen Angaben, nur klein zu gestalten, da Hernienbildung auch bei Offenlassen der Blase dann fast sicher ausbleibt. Das Peritoneum kann trotzdem gut übersehen und der Blasenschnitt, was aus mehrfachen Gründen ratsam ist, hoch angebracht werden. Übrigens ist auch bei der technisch so einfachen Anlegung der Blasenfistel genaue Orientierung über das Peritoneum nötig, da sog. Pendel- oder Katzenblasen vorkommen.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Liegt die Blasenwand sicher frei, so kann die Fistel in einfachster Weise mit Troikart und Katheter hergestellt werden. Bei sehr schwerer Cystitis schneide ich allerdings auch gern die vordere Blasenwand breit auf und lasse sie offen.

Für die Inangriffnahme des Tumors von der eröffneten Blase aus genügt das Incidieren der Blasenschleimhaut über der prominentesten Stelle als einleitender Akt zur Enucleation vollkommen. Man kann auch, wie *Ringleb* es empfahl, in geeigneten Fällen den Finger in die Urethra vordringen lassen, bis die Schleimhaut reißt, oder sie hier spalten und dann ausschälen. Eigene Instrumente zum Fixieren und Vorziehen der Geschwulst sind ebenso entbehrlich wie Fadenzügel. Es gibt kein besseres Hilfsmittel als den ins Rectum eingeführten und dieses gleichzeitig schützenden Zeigefinger der anderen Hand, den wir niemals als zu schwachen Hebel empfanden und durch Prostataheber und ähnliches zu ersetzen brauchten. Unbedingt muß vermieden werden, daß Zerreißungen des Tumors bei der Ausschälung eintreten und zerfetzte Reste der Geschwulst zurückbleiben, die durch Nekrotisierung eine Quelle von Infektionen und Epididymitis werden. Dem Operateur rate ich dringend zur Benutzung von Gummihandschuhen, denn es entstehen leicht Verletzungen am Nagelfalz, und der Blaseninhalt kann sehr infektiös sein, auch kommen nicht selten kleine Abscesse vor.

So einheitlich die Chirurgen bis zu diesem Operationsakt vorgehen, so verschieden verfahren sie weiter. Der eine näht völlig zu, mit oder ohne Dammdrainage nach *Casper*, der andere läßt nur eine Lücke für ein Drainrohr offen, ein dritter macht nach der Enucleation an Wunde und Blase gar nichts. Als Hauptvorteil der Drainage gilt die Möglichkeit der Blasenspülung. Die verschiedensten Formen von Kathetern und Drains sind angegeben worden: solche mit seitlichen Augen; mit doppelten Rohren, die nebeneinander liegen oder ineinander stecken; auch Siphon- oder Saugdrainageapparate mit elektrischem und Wasserstrahlantrieb werden empfohlen. Wir sind an meiner Klinik die verschiedensten Wege gewandelt und schließlich auf das Allereinfachste herausgekommen: wir lassen die Blase ohne jede Naht einfach offen und legen nur für 24 Stunden ein Steigrohr auf den Blasengrund. Soviel theoretische Bedenken uns anfangs hemmten, schließlich hat sich dies Verfahren doch als das praktischte herausgestellt, und wir haben bei nunmehr über 80 auf solche Weise nachbehandelten Prostatektomien niemals eine Urininfiltration oder eine Nachblutung erlebt. Den Dauerkatheter legen wir nur ein, wenn nach etwa 8 Tagen der Urinabfluß aus der suprapubischen Wunde noch nicht geringer wird. Eine Verzögerung des Krankenhausaufenthaltes haben wir bei dieser für Patienten und Arzt gleich angenehmen Nachbehandlung, bei der keine Verstopfungen von Drains oder Kathetern möglich sind und alle Spülungen



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich erübrigen, nicht festgestellt und bei zahlreichen Kranken, die wir nachuntersuchten, nur einmal eine Hernie beobachtet. Auch Fisteloperationen sind niemals nötig gewesen; die einzige Fistel, die wir operativ beseitigen mußten, hatte sich nach einer primären Blasennaht gebildet, die wir in rund 50% der so behandelten Fälle nicht halten sahen.

Von *Maßnahmen gegen schwere Blutungen*, die glücklicherweise bei der Suprapubica recht selten sind, erwähne ich die Anwendung von Suprarenin, Clauden, heißen und kalten Spülungen, ferner den energischen Druck des Fingers vom Rectum her, der auf die Dauer durch einen Spatel oder den *Pilcher*schen Beutel, eine Art Recteurynter, ersetzt werden kann. Die Umstechung vermag wohl die Blutung aus varikösen Blasenvenen wirksam zu beeinflussen, für die Hämorrhagie aus dem Geschwulstbett ist sie weniger geeignet und auch nicht unriskant. Am gebräuchlichsten ist der einfache Gazetampon, der aber leicht herausgeschwemmt wird, während die feste Tamponade der ganzen Blase sehr stark reizt und schon Gangrän verursacht hat. *Heller* befestigt den Tampon an Seidenfäden, die aus der Urethra herausgeleitet und durch Gewichtszug belastet werden, und *Payr* hat einen zweckmäßigen Katheter mit mohnkopfartiger Anschwellung konstruiert. Selbst die Reimplantation der ausgeschälten Prostata für einige Zeit ist zur Blutstillung empfohlen worden. Alle die Maßnahmen schließlich, welche wie die Dauerkatheter-, Höhensonnenbehandlung und anderes — vor der Ektomie prophylaktisch den Blutdruck herabsetzen, vermindern naturgemäß ebenso die Blutung bei der Operation und sind deshalb auch nach dieser Richtung wichtig. Auf die bekannten sonstigen Blutstillungsmittel brauche ich nicht einzugehen. Bei schwerster Lebensgefahr würde ich nicht zögern, die Hypogastricae zu unterbinden.

Was nun *die Technik der perinealen Operation* anlangt, so sehe ich von einer Besprechung der partiellen Resektionen ab; sie sind ganz verlassen worden, weil sie keinen sicheren Schutz vor Rezidiven gewähren. Unter den heute üblichen perinealen Verfahren im weiteren Sinne interessieren vor allem die *Voelcker*sche, die *Wilms*sche und die *Berndt*sche Operation; die älteren Methoden von *Albarran*, *Proust*. *Riedel*, *Young* u. a. liegen außerhalb des hier zu berücksichtigenden Zeitraumes.

Über die *Voelckersche Methode* habe ich das meiste bereits gesagt; ich halte ihre Stellung für gesichert. Anzustreben ist meines Erachtens nach der Entfernung der Geschwulst möglichst die direkte Vernähung von Urethra und Blasenhals. *Voelcker* selbst tamponiert neuerdings die Blase mit Beuteltampon, wenn die Blutstillung nicht ganz gelingt, ich sah danach jedoch in einem Falle eine außerordentliche Verzögerung


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Heilverlaufes. Das frühzeitige Aufsetzen der Patienten wird durch die Lage der Wunde etwas erschwert.

Sehr geteilt sind die Meinungen über die *Wilmssche Operation*. Während einige Chirurgen, vor allem *Wendel*, sie als Normalverfahren üben, wird sie von anderen, z. B. *Payr*, ganz verworfen; auch ich bin wenig begeistert. Große, gut enucleierbare, tiefsitzende Geschwülste vom subvesicalen Typus sind allerdings ohne besondere Mühe entfernbar, trotzdem das nicht mediane Eingehen und die mangelhafte Fixierung Nachteile sind; dagegen können bei kleineren, verwachsenen und bei hochsitzenden endovesicalen Geschwülsten, die in Steinschnittlage noch höher treten, die Schwierigkeiten so große sein, daß ich in einem Falle abbrechen und zur Suprapubica übergehen mußte. Auch die Gefahr der Mastdarmverletzung ist nicht gering, wenn das Rectum um einen hochsitzenden Tumor eine Art Umschlagsfalte bildet. Einmal erlebte ich eine schwere arterielle Blutung. Wenn man genau nach der *Wilms*schen Vorschrift operiert, haben wir es in der Nachbehandlung unangenehm empfunden, daß die Patienten, solange das Blasendrain liegt, sich dauernd in der Nässe befinden, und daß zum Trockenlegen, im Gegensatz zur offenen Nachbehandlung der Suprapubica, stets ein Lagewechsel nötig ist. Besonders lästig ist dies, wenn man die Patienten frühzeitig aufsetzt, da dann auch eine Verlängerung der Schlauchleitung leicht abgeknickt wird. Diese Nachteile versucht *Wendel*, wie er mir berichtet, dadurch zu vermeiden, daß er die beiden Ränder der zu Anfang der Operation mit der Kornzange gesetzten Wunde der Prostatakapsel mit Catgut umsticht und in schräger Richtung von vorn oben außen nach hinten unten innen vereinigt. Dadurch wird die Harnröhrenwunde, ohne daß die Urethra selbst gefaßt wird, erheblich verkleinert. Gespült wird dann täglich mehrmals bis zum 9. Tage. In 80% der Fälle sah *Wendel* den Urin noch in mäßiger Menge aus der Dammwunde austreten, doch lernen die Patienten rasch, durch Andrücken einer Mullkompresse die Fistel zu schließen. Den von *Wilms* empfohlenen Retractor gebraucht *Wendel* niemals und führt seine guten Resultate mit darauf zurück, daß er jedes Berühren des Blaseninneren durch Finger oder Instrumente grundsätzlich vermeidet.

Die *Berndt*sche Operation wird besonders von *Pels-Leusden* neben der Suprapubica geübt. Er hält sie, wie er mir mitteilt, für etwas weniger eingreifend als die Suprapubica und benutzt sie bei geschwächten Leuten dann, wenn die Prostata tief sitzt und vom Rectum in ihrer ganzen Ausdehnung gut abgetastet werden kann. Die Nachbehandluug ist nach *Pels-Leusden* eine einfache, die Blutung gering, aber es sind doch gelegentlich Rectumverletzungen, auch bei *Berndt* selbst, vorgekommen, und die Schlußfähigkeit des Sphincters scheint sich, wie bei den meisten perinealen Methoden, nicht so rasch wieder herzustellen.




Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schließlich erwähne ich die Bestrebungen, *die Suprapubica und Perinealis in einem Operationsakte* zu vereinigen. Sie knüpfen sich an die Namen *Thomas*, *Lynn*, *Läwen* und anderer. Über die Technik dieser Eingriffe besitze ich eigene Erfahrungen nur auf dem Gebiete des Carcinoms, das noch besprochen werden wird, nicht aber auf dem der einfachen Prostatahypertrophie. Es will mir jedoch scheinen, daß es für den Prostatiker genüge, das eine oder das andere zu erdulden, und daß sich mit den Vorzügen beider Verfahren leicht auch deren Nachteile kombinieren könnten.

Von den *übrigen Operationsmethoden* bei der Prostatahypertrophie ist nicht viel zu sagen, sie sind in neuerer Zeit fast sämtlich zugunsten der Prostatektomie verlassen worden. Die intraurethrale Elektrokoagulation nach *Kutner*, die „Punchoperation" nach *Young*, bei der unter Leitung des Cystoskopes Excisionen aus der Prostata gemacht werden, die galvanokaustische Incision des Blasenhalsringes nach *Goldschmidt* liegen außerhalb des Rahmens meines Vortrages. Die Sexualoperationen sind stark in den Hintergrund getreten, doch berichtete *Kümmell* über Erfolge der Kastration und *v. Haberer* über solche nach Resektion der Vasa deferentia, die er als Voroperation der Prostatektomie ausführte, um eine Epididymitis zu verhüten. 11 von 27 Patienten wurden dadurch so weit gebessert, daß die Prostatektomie vermieden werden konnte. *v. Haberer* empfiehlt dies Vorgehen, warnt aber vor unberechtigten Hoffnungen im *Steinach*schen Sinne. *Schoute* will mit Nervendurchtrennung an den Samensträngen 3 Fälle rasch geheilt haben.

Soviel, meine Herren, über die Prostatahypertrophie. Gestatten Sie mir nun noch ein kurzes Eingehen auf die klinisch verwandten Zustände der Prostataatrophie und des Carcinoms.

Bei der ***Prostataatrophie,*** die anfangs unter dem Namen des „Prostatismus sine prostata" ging, kann die *Diagnose* nur per exclusionem gestellt werden; deshalb ist stets eine genaue Untersuchung des Nervensystems, der Wirbelsäule, des Beckens und systematische Anwendung der Cystoskopie notwendig. Kann eine Spondylitis, ein Blasendivertikel, ein Nervenleiden u. a. ausgeschlossen werden, und scheint tatsächlich eine Prostataatrophie vorzuliegen, so gilt es, deren Ursache zu ermitteln. Die übliche Annahme eines sklerotischen Schrumpfungsprozesses als Folge chronischer Prostatitis mag häufig zutreffen, erklärt aber nicht die Fälle, in denen sicher keine Entzündung vorausgegangen ist. Außer angeborenen kommen kachektische, funktionelle und senile Atrophien vor; auch das beginnende Carcinom kann eine Atrophie vortäuschen. In einem Teil der Beobachtungen scheint es sich um erste Stadien der



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hypertrophie gehandelt zu haben, bei denen starke Beschwerden schon so früh einsetzen, weil die Entwicklung besonders nach dem Lumen der Urethra hin stattfand.

Von allen diesen Zuständen ist die *echte Atrophie* zu trennen, die schon in jüngeren Jahren vorkommt. Sie ist wohl meist ein narbiger Schrumpfungszustand des Blasenhalses, ein schwieliger Degenerationsprozeß des Sphincter vesicae internus, welcher in die Muskulatur der Prostata ohne scharfe Grenzen übergeht. Dadurch entsteht am Blasenhals ein Schwielenring, der die Beschwerden hervorruft. Eine Atrophie des Schließmuskels allein könnte nur die von *Caspar* theoretisch angenommene Inkontinenz erzeugen, während die in allen Graden vorkommenden Retentionen durch einen schwieligen indurativen Prozeß im Blasenhals zu erklären sind. Als ätiologischer Faktor kann hier die Entzündung, insbesondere die gonorrhoische, herangezogen werden, welche bei der Hypertrophie keine Rolle spielt. Ob die Prostataatrophie bei Greisen auch dann Blasenstörungen herbeizuführen vermag, wenn es sich um einfache, nach anatomischen Untersuchungen sicher vorkommende Involution handelt, ist noch ungewiß.

In den meisten Fällen werden wir über die Wahrscheinlichkeitsdiagnose nicht hinauskommen. Zur Feststellung der absoluten Größe der Prostata ist vorgeschlagen worden, den Patienten in 3 Stellungen, im Stehen, in Steinschnitt- und in Knieellenbogenlage zu untersuchen. Charakteristische Befunde liefert die Palpation vom Rectum her gegen eine in die Urethra eingeführte Sonde oder gegen das in der Blase liegende Cystoskop. *Kümmell* empfiehlt die Röntgenuntersuchung der kollargolgefüllten Blase.

Die *Behandlung* hat bei den auf narbiger Schrumpfung des Blasenhalses beruhenden Zuständen die Erweiterung des Narbenringes anzustreben. In allen nicht sicher geklärten Fällen, bei denen man im Zweifel ist, ob nicht doch eine beginnende Hypertrophie oder gar ein Carcinom vorliegt, ist die suprapubische Prostatektomie angezeigt. Sie wird von den meisten Autoren empfohlen, kann allerdings wegen der Induration des periprostatischen Gewebes recht schwierig sein. Der Zweck der Operation, nur den starren einschnürenden Ring am Blasenhals zu lösen, ist *bei ganz sicherer Diagnose* auch mit anderen Mitteln zu erreichen, z. B. mit der *Bottini*schen Operation oder der Urethrotomia externa. Mit der Beseitigung des Schwielenringes wird der Weg aus der Blase frei; an Stelle des Sphincter int. übernimmt der Sphincter ext. die Funktion des Blasenschließmuskels. Sein Bestehenbleiben genügt vollauf, um die Kontinenz der Blase zu erhalten.

Zum Schluß noch einige Bemerkungen über das ***Prostatacarcinom***. Es entwickelt sich nicht selten schon in jüngeren Jahren und ist leider


25*

Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

überhaupt recht häufig, denn auf 5 Hypertrophien kommt im Durchschnitt 1 Carcinom. Die Mehrzahl der Krebse geht von der Prostatadrüse selbst aus, weit seltener bilden sie sich in den von den periurethralen Drüsen abstammenden Knollen, also sekundär in Hypertrophien.

Mit einem gewissen Schematismus lassen sich *drei Typen* unterscheiden: erstens die lange Zeit intrakapsulär bleibenden Carcinome mit geringer Neigung zum Fortschreiten auf die Nachbarschaft und zur Metastasierung, zweitens die sehr bösartigen, örtlich oft nicht großen Geschwülste, die sich rasch im Becken und im ganzen Körper ausbreiten, und drittens die kleinen Herde maligner Entartung in hypertrophischen Drüsen, wie sie als mehr oder weniger zufällige, oft erst mikroskopisch sicher gestellte Befunde bei Prostatektomien angetroffen werden.

Auch bezüglich der Operationsmöglichkeit kann man drei Formen unterscheiden, nämlich sichere Fälle, die so früh erkannt werden können, daß die Hoffnung auf operative Heilung noch berechtigt ist, ferner verdächtige Fälle, bei denen jedoch die Diagnose nicht mit Sicherheit gestellt werden kann, und schließlich Fälle, welche sich erst bei der Operation als Carcinome herausstellen.

Mehr noch als bei anderen Krebsen hängt hier alles Heil von der *Frühdiagnose* ab, leider ist sie schwieriger noch und unsicherer als bei den meisten anderen verborgenen Carcinomen. Daß uns die bekannten einwandfreien Anhaltspunkte, welche schon durch Rectaluntersuchung festgestellt werden können, wenig nützen, ergibt sich von selbst, in solchen Fällen ist die Operation stets aussichtslos. Die Frage muß vielmehr lauten, ob es nicht wirkliche Frühsymptome gibt. Gute Dienste leistet mitunter die Cystoskopie und die Urethroskopie nach *Goldschmidt*, wenn sich carcinomverdächtige Knötchen nachweisen lassen. Ob das von *Guisy* beschriebene Frühsymptom, eine eigenartige blaurötliche Verfärbung der Eichel um die Harnröhrenmündung mit fühlbarer Gewebsinduration, einigen Wert hat, steht dahin. Leider werden wir in Fällen, die noch irgendwelche Aussichten bieten sollen, kaum jemals über den *Verdacht* hinauskommen, und dieser ist begründet, wenn Männer mittleren Alters bei leicht vergrößerter Prostata über eigenartige neuralgische Schmerzen unabhängig von der Miktion klagen und auch ohne manifeste Symptome von seiten der Harnwege auffallend herunterkommen. Dem Verdacht aber hat dann unmittelbar die *Frühoperation* zu folgen, wenn überhaupt irgend etwas erreicht werden soll.

Über die zu wählende *Operationsmethode* gehen die Ansichten auch hier auseinander. Die einen versprechen sich von der Suprapubica eine leichtere Klärung der Situation, die anderen ziehen die Perinealis, besonders die *Voelcker*sche Methode vor, weil sie anatomisch am über-



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sichtlichsten ist. *Voelcker* selbst aber ist, wie er mir mitteilt, größter Skeptiker, pflegt die Operation abzubrechen, wenn er einen sicheren Krebs findet, oder bei Verdacht auf Carcinom eine Blasenfistel anzulegen, worauf sich nach einiger Zeit herausstellt, ob ein Krebs vorliegt oder nicht; nur in letzterem Falle wird operiert.

Radikale, für das Carcinom besonders empfohlene Methoden sind die verschiedenen Verfahren der totalen extrakapsulären Prostatektomie, die auf sakralem, perinealem und kombiniert perineal-suprapubischem Wege ausgeführt werden kann. Meist handelt es sich um sehr ausgedehnte Operationen mit Entfernung der Samenblasen, Resektion oder Totalexstirpation der Blase. *Walker* hat dafür die Symphysiotomie angeraten. Die Mortalität der Eingriffe wegen Carcinoms ist hoch, bei meinem Material betrug sie 25%; die Dauererfolge sind unbefriedigend, wenn die Blase, was meist der Fall ist, in größerer Ausdehnung ergriffen war. Freude wird man an der Operation nur erleben, falls man unerwartet statt der angenommenen Hypertrophie einen noch völlig intrakapsulären Krebs fand; *Kümmell* hat Heilungen von mehreren Jahren berichtet.

Bei dieser Sachlage wäre es sehr erwünscht, wenn die *Radiotherapie* sich zum brauchbaren Mittel gegen den furchtbaren Krebs der Prostata entwickeln würde. In Amerika ist neuerdings auf diesem Gebiete viel gearbeitet worden. Auf 4 Wegen, durch den Mastdarm, die Urethra, vom Blasentrigonum und intratumoral vom Damm aus wird Radium und Mesothorium, besonders mit Spicknadeln, zur Anwendung gebracht, am häufigsten in Kombination mit der Prostatektomie oder Elektrokoagulation; es sollen bereits Heilungen von 5—9 Jahren vorliegen. Die Röntgentherapie, die für uns ja leider fast allein in Frage kommt, hat bisher eigentlich vollkommen versagt, so daß wir in inoperablen Fällen auf die Cystostomie angewiesen sind. Einige Erleichterung soll bisweilen der einfache Eingriff der Vasektomie gebracht haben.

M. H.! Dies wäre in gedrängter Darstellung der heutige Stand der Fragen auf dem Gebiete der Prostatapathologie und -therapie, welche uns Chirurgen von Fach besonders interessieren. Ich habe in meinem Vortrage die Punkte hervorgehoben, welche einer weiteren Klärung in erster Linie bedürfen. Möge die heutige Aussprache eine bedeutsame Förderung unseres Wissens und die Beseitigung noch bestehender Meinungsverschiedenheiten bringen!


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XIII. Die unblutige Behandlung der Knochenbrüche[1]).

Von
Port, Würzburg.

Die Durchsicht der Literatur der letzten Jahrzehnte zeigt, daß besonders im Ausland unter Führung namhafter Chirurgen, vereinzelt auch bei uns, die Neigung besteht, das Gebiet der primären operativen Vereinigung, der Osteosynthese, immer mehr zu erweitern unter Hinweis darauf, daß sie Besseres leiste als die alte unblutige Behandlung. Demgegenüber muß betont werden, daß die unblutige Behandlung bei den Knochenbrüchen das Normalverfahren bleiben muß, denn es wird auch den höchstgespannten Anforderungen gerecht. Wenn man hie und da mit den Erfolgen der Frakturbehandlung nicht zufrieden ist, so liegt das vielleicht daran, daß die modernen Methoden noch nicht überall so Eingang gefunden haben, wie sie es verdienen.

Die unblutige Behandlung sucht die normalen Heilungsvorgänge zu unterstützen und zu erleichtern. Sie tut das in ihrer heutigen Ausbildung noch vollkommener als früher, denn sie hat gelernt, nicht nur für eine gute Vereinigung der Knochen zu sorgen, sondern auch die Funktion der Muskeln und Gelenke zu erhalten. Ihr Hauptvorzug, durch den sie der Operation stets weit überlegen bleibt, ist der, daß die Behandlung schon beginnen kann direkt nach der Verletzung. Die Reparationsvorgänge im Knochen beginnen ja auch schon bald nach der Verletzung. Das lehrte uns nicht nur die Verfolgung der Vorgänge bei der Callusbildung unter dem Mikroskop, das zeigten auch die Untersuchungen von *Tisdal*, welcher feststellte, daß der Phosphorgehalt des Blutes, welcher bei wachsenden Individuen 5,4 mm auf Hundert beträgt, während er beim Erwachsenen nur 2,1 ist, direkt nach einem Knochenbruch auch bei ihm auf 5,4 steigt, also wieder die Höhe des wachsenden Individuums erreicht. Es ist keine Frage, diese Reparationsarbeit des Körpers muß ausgenützt werden sobald als möglich. Es müssen deswegen die Frakturen sobald als möglich eingerichtet werden. Es darf nicht gewartet werden, bis das Glied abgeschwollen ist, damit die Anlegung des Verbandes nachher erleichtert werde. Im Gegenteil, die Einrichtung ist das beste Mittel zur Blutstillung. Ein kleiner Blut-

[1]) Vorgetragen am 3. Sitzungstag der 47. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 6. IV. 1923.

Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

erguß ist nützlich, ein großer hindert die Heilung. Sie muß aber auch sofort geschehen aus Rücksicht auf die spätere Funktion. Mindestens ebenso wichtig als die Wiedervereinigung des Knochens ist die Wiederherstellung der Weichteile, des verletzten Bindegewebes und der Muskeln. Diese beiden Gewebe stellen sich in ihrer normalen Weise nur dann wieder her, wenn sie unter dem Einfluß der Funktion bleiben. Das Bindegewebe erhält seine faserige Anordnung entsprechend den Zugbedingungen nur, wenn die normale Spannung wieder hergestellt wird, und die verletzten Muskeln regenerieren sich mit Neubildung von Muskelgewebe ebenfalls nur, wenn sie in normaler Spannung und unter Funktion bleiben. Bleibt die durch den Bruch gesetzte Verkürzung bestehen, so heilen sowohl das Bindegewebe als die Muskelwunden unter Bildung von Narbengewebe, das wie alles Narbengewebe große Neigung zur Schrumpfung hat. Die Muskeln aber verkürzen sich nach der Verletzung nicht nur infolge ihrer Elastizität passiv, sondern sie befinden sich auch in einem dauernden Reizzustand, in einer aktiven Kontraktion. Bleibt die Verkürzung längere Zeit bestehen, so passen sich die Muskeln den neuen Spannungsverhältnissen an, sie verlieren an Nullänge. Diese Anpassung beginnt sehr frühzeitig, nach *Zuppinger* ist bereits nach 3 Tagen eine solche Veränderung im Muskel eingetreten, daß seine Dehnung auf die normale Länge nicht mehr ohne schwere Schädigung und ohne beträchtliche Kraft durchgeführt werden kann. Es muß daher die Notwendigkeit der frühzeitigen Reposition des Knochenbruches eindringlichst betont werden.

Die Einrichtung muß möglichst sorgfältig und vollständig geschehen. Es ist selbstverständlich, daß vollständige Arbeit hier nur geleistet werden kann, wenn alle Schmerzspannung der Muskulatur ausgeschaltet wird. Das gelingt nur bei vollständiger Anästhesie in Narkose oder Lokalanästhesie. Trotzdem aber muß das Einrichtungsmanöver zart und vor allem planmäßig ausgeführt werden. Unter gleichmäßiger Extension muß das untere Bruchende denselben Weg gehen, den es bei der Verletzung genommen hat, nur umgekehrt. Die Einrichtung geschieht auch bei komplizierten Frakturen, soweit irgend möglich ist, sofort. Nur bei ganz schweren Infektionen tritt die Wundbehandlung ganz in den Vordergrund, und man geht hier so weit, daß, wie *von Saar* uns gelehrt hat, die Bruchenden vollständig abgeknickt nebeneinander gelagert werden, so daß sie zur Wunde heraussehen, ein Verfahren, das auch *Graser* mit glänzendem Erfolg bei einem verzweifelten Fall angewendet hat.

Manchmal gelingt es aber auch in Narkose nicht, gewisse Repositionshindernisse zu beseitigen, Weichteilinterpositionen, Einspießen von Knochenspitzen in die Muskulatur, oder es gelingt nicht, das zu kurze Bruchstück durch die Einrichtungsmanipulationen genügend zu be-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einflussen. Das ist der Fall bei manchen Gelenkfrakturen, besonders den Luxationsfrakturen, auch bei Abrißfrakturen, bei welchen die am Bruchstück ansetzenden Muskeln das Bruchstück abziehen, z. B. Patella, Olecranon, Epicondylus. Diese können nicht unblutig an ihre Stelle zurückgebracht werden. Hier versagt die konservative Behandlung, hier muß von vornherein zur Operation geschritten werden.

Je besser die Einrichtung gelingt, um so geringer wird der Callus, um so rascher die Heilung, um so geringer auch die Funktionsstörung. So bleibt auch bei Epiphysenlösungen, z. B. im Ellenbogen, die nachträgliche Wachstumsstörung, welche man so häufig sieht, aus, wenn die Bruchflächen ganz exakt aufeinanderliegen.

Die richtige Stellung der Bruchenden zu erhalten während der ganzen Heilungsdauer, ist die zweite wichtige Aufgabe. Man hat diese früher ganz in den Vordergrund gestellt und das Glied weitgehend fixiert, meist unter Miteinbeziehung der beiden benachbarten Gelenke. Die Wiederherstellung der Funktion wurde erst nach der Heilung des Knochens in Angriff genommen. Diese alte Methode muß fallen gelassen werden. Sie darf nur noch Anwendung finden bei komplizierten Frakturen, bei welchen Lage und Ausdehnung der Weichteilwunde eine ausgedehnte Feststellung des Gliedes notwendig macht in der Form des Brückenverbandes. Die Aufgabe der Frakturbehandlung ist ja nicht nur die anatomische Wiederherstellung des Knochens, sondern auch zugleich die Erhaltung der Funktion. Diese Aufgabe macht die Behandlung der Knochenbrüche weniger zu einem mechanischen als zu einem physiologischen Problem. Die Erhaltung der Funktion ist so wichtig, daß man ihr zugunsten selbst auf eine ganz ideale Adaptation der Knochenbruchenden verzichten kann. Freilich ist das nur in sehr eingeschränktem Maße der Fall. Denn trotz aller Sorge für die Erhaltung der Funktion darf niemals an dem Grundsatz gerüttelt werden, daß eine gute Knochenheilung die spätere gute Funktion am besten gewährleistet und die Grundlage aller Frakturbehandlung bleiben muß. Die physiologische Knochenbruchbehandlung bildet das Wesen unserer heutigen konservativen Bruchbehandlung. Die vielen Methoden, welche ihr hierbei zu Gebote stehen, können natürlich nur in ihren Haupttypen angeführt werden. Man kann sie einteilen in 4 Gruppen.

Am entschiedensten betont die Pflege der Muskeln und Gelenke die Behandlungsart, welche schon möglichst früh, d. h. vom 3. Tage an, mit Massage und Bewegungsübungen beginnt. In der Zwischenzeit wird das Glied auf eine einfache Schiene gelegt, beim Arm genügt eine Mitella, oder es wird nur lose fixiert, wie uns das *Bardenheuer* für die Brüche des oberen Humerusendes gelehrt hat und *Lexer* für die Radius- und Malleolenbrüche. Bei dieser Behandlungsart beobachtet man eine besonders rasche und starke Callusbildung, so daß man schon



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach 14 Tagen den Callus im Röntgenbild sehen kann. Freilich gibt *Bardenheuer* an, daß er bei Gelenkfrakturen mit dieser mobilisierenden Behandlung besonders oft Myositis ossificans gesehen hat. Ihr Hauptanwendungsgebiet sind die Gelenkbrüche oder solche in nächster Nähe der Gelenke, z. B. Brüche am oberen Humerusende, am anatomischen Hals, Ellenbogenbrüche am Processus coronoideus oder am Capitulum radii, am Olecranon, wenn keine Diastase vorhanden ist, ferner die Radiusbrüche, Brüche der Metacarpen und Phalangen, auch manche Schlüsselbeinfrakturen. Diese Methode eignet sich natürlich nur für diejenigen der angeführten Brüche, welche wenig Neigung zur Dislokation haben.

Dem alten Kontentivverband am nächsten stehen die Gipsverbände und Schienen, bei welchen das Glied festgelegt wird in derjenigen Stellung, in welcher die Muskeln möglichst gleichmäßig auf die Fragmente einwirken und diese daher wenig Neigung zur Abweichung zeigen. Sie bleiben meist nur kurz liegen, 8 Tage, und werden gewechselt unter Änderung der Stellung der dem Bruch benachbarten Gelenke, so daß diese keine Zeit haben zu ausgedehnter Kapselschrumpfung und auch die Spannungsverhältnisse der Muskulatur sich ändern. Die Stellung, welche die Gelenke im ersten Verband einnehmen, ist bei den verschiedenen Frakturformen sehr verschieden, manchmal eine mehr weniger starke Beugestellung, z. B. bei schweren Brüchen der Phalangen und Metacarpen eine mittlere Beugung, bei Brüchen am unteren Ende des Femur eine scharfe Flexion im Kniegelenk. Auch bei Ellenbogenfrakturen wird die Feststellung in spitzwinkliger Beugung des Gelenkes empfohlen. Diese Brüche werden aber viel besser mit Extension behandelt, weil eine Dislokation der Bruchstücke für den Nerven und die Arterie gefährlich sein kann. Ein Druck auf letztere gilt als eine der Hauptursachen für das Auftreten einer Ischämie. Bei Humerusbrüchen im Collum chirurgicum muß der Arm in rechtwinkliger Abduction gestellt werden, um die so schwer zu beseitigende Schrumpfung des unteren Kapselteils zu verhüten. Bei Radiusbrüchen wird im allgemeinen eine dorsale Schiene bei leichter Dorsalflexion angelegt. Dies geschieht, weil in dieser Stellung die Beuge- und Streckmuskeln gleichmäßig entspannt sind. Es ist dies die eigentliche Mittelstellung, von der aus auch die Bewegung der Finger am leichtesten geht. Nur bei den Brüchen mit unüberwindlicher Neigung des unteren Bruchstückes zum Abrutschen nach dem Dorsum muß in Volarflexion fixiert werden. Bei diesen Verbänden werden bei jedem Verbandwechsel zarte Bewegungen in den Gelenken vorgenommen. Auch der Schenkelhalsbruch wird vielfach mit solchem feststehenden Gipsverband behandelt unter stärkster Abduction, bis sich der Trochanter am Darmbein anstemmt mit gleichzeitiger Einwärtsrotation des Beines. Der Zug der Adductoren ist hier


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

so mächtig, daß man die Stellung nicht wechseln darf. Der Verband muß auch reichen vom Fuß bis über das Becken. Die Heilung des Schenkelhalsbruches dauert sehr lange, im allgemeinen fordert man 2—3 Monate Feststellung. Die Erfolge mit dieser Methode werden besonders gelobt in den amerikanischen Veröffentlichungen und sollen so gute sein, daß ein Unterschied zwischen medialen und lateralen Schenkelhalsbrüchen, wie er bei uns gemacht wird, nicht anerkannt wird. Mit diesem Gipsverband können die Patienten auch umhergehen. Es ist aber nicht immer mit diesem Verband eine knöcherne Heilung trotz langer Feststellung zu erreichen, aber trotz der entstandenen Pseudarthrosen und selbst bei recht beträchtlichem Höherrücken des Trochanters können die Patienten nach dieser Behandlung leicht schmerzfrei umhergehen. Es bleibt die sonst auftretende Adductionscontractur, welche das Gehen schmerzhaft und selbst unmöglich macht, aus. Auch die Unterschenkelbrüche werden noch vielfach mit Gipsverbänden behandelt, besonders die Malleolenbrüche, und zwar in stärkster Supinationsstellung des Fußes bei rechtwinkliger Gelenkstellung. Es geschieht dies, um ja die immer drohende Valgusstellung mit ihren vielen Beschwerden zu vermeiden. Diese übertriebene Valgusstellung wirkt besonders günstig auf die Muskulatur, indem sie die Musculi tibialis anticus und posticus vor Überdehnung bewahrt. Sie sind es, die das Fußgewölbe halten und ein Ausweichen des Fußes nach außen verhüten.

Es sind also eigentlich nur Ausnahmefälle, wenige Gruppen von Knochenbrüchen, welche mit fixierenden Verbänden in der angegebenen Art behandelt werden.

Weitaus bei den meisten Frakturen findet die Extensionsbehandlung ihre Anwendung, man möchte sie fast als das Normalverfahren der modernen, unblutigen Behandlung bezeichnen. Sie erfüllt in idealer Weise alle Anforderungen, sie gewährleistet eine völlige Reposition und die Erhaltung der Knochen in dieser Stellung, sie erhält die Weichteile in ihrer normalen Spannung, so daß das Bindegewebe, wie oben angeführt, in normaler Weise sich neubildet und die Muskulatur ihre frühere Spannung wiedererhält. Keine von den Muskelgruppen wird überdehnt, seitdem man gelernt hat, die Glieder in der Mittelstellung zu lagern. Dabei bleibt das Glied so frei, daß kleine Bewegungen in den Gelenken ausgeführt werden können, und diese kleinen aktiven Bewegungen erhalten Muskeln und Gelenke viel besser in normaler Verfassung, als es die Massage vermag. Ausgiebige passive Bewegungen sind zur Erhaltung der Funktion ganz unnötig. Bei dieser Behandlung ist auch der Callus nur sehr gering, und es wird einer übermäßigen Wucherung, auch des Bindegewebes, vorgebeugt. Es wurde unter dieser Behandlung auch die Bildung von parostalem Callus nicht gesehen. Die Heilung



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist eine sehr zuverlässige. *Bardenheuer* hat unter 10 000 Diaphysenfrakturen keine einzige Pseudarthrose gesehen und bei Gelenkfrakturen nur eine, und zwar bei einer Schenkelhalsfraktur. Der Zug findet im allgemeinen in derjenigen Richtung statt und bei der Stellung des Gliedes, in welchen die Muskeln am besten entspannt sind, im allgemeinen ist das eine leichte Flexionsstellung aller Gelenke. Der Zug wird stets in der Richtung des oberen Bruchendes angelegt, dabei muß aber stets im einzelnen Fall die Richtung nach dem Muskelzug ausprobiert werden. Brüche am Humerus erfordern gewöhnlich den Zug in Abductionsstellung des Schultergelenks, Brüche im Ellenbogengelenk eine rechtwinklige Beugung dieses Gelenkes oder die Streckstellung. Auch auf die Rotation muß ein besonderes Augenmerk gerichtet werden. Der Zug greift am Glied an entweder mittels Heftpflaster und anderen Klebemitteln oder durch Zug am Knochen selbst mittels des *Steinmann*schen Nagels oder der *Schömann*schen Zange, welche den Knochen weniger schädigt. *Klapp* verwendet Drahtschlingen. Der Zug muß natürlich genau in der Achse des Knochens angesetzt werden. Bei der Verwendung des Zuges kann die Stellung der Gelenke leicht und oft gewechselt werden und liegt der Bruch zu Massage frei. Auch beim Zugverband muß vor dem Einhängen der Gewichte eine genaue Einrichtung der Fraktur stattfinden und ein sorgfältiges Ausprobieren der richtigen Stellung. Es ist daher oft auch hier die Narkose nicht zu umgehen, vor deren Beginn natürlich alles bis auf das Einhängen der Gewichte hergerichtet sein muß. Bei einfacher gelagerten Fällen richtet sich, sobald der Zug wirkt, der Bruch von selbst. Es gleicht sich auch bei längerer Einwirkung des Zuges eine bei der Einrichtung des Knochens noch nicht ausgleichbare Verkürzung allmählich aus.

Eine Verbindung des Kontentivverbandes mit der Extension stellt der geteilte, mit Distraktionsklammern versehene, Gipsverband von *Hackenbruch* dar.

Am vollständigsten wird die Extension durchgeführt bei der Nageldistraktion, wie sie *Lambotte* u. a. vorgeschlagen haben, die auch noch zur unblutigen Behandlung gerechnet werden muß, weil sie die Bruchstelle selbst unberührt läßt. Es wird nicht nur durch das periphere Knochenstück, sondern auch durch das proximale ein *Steinmann*scher Nagel durchgezogen. Durch verschiebbare Schienen- und Schraubenvorrichtung werden diese Nägel auseinander geschoben und so eine beliebig starke Distraktion ausgeübt.

Die Extensionsmethode gibt vorzügliche Heilungserfolge, sie hat nur den großen Nachteil, daß der Kranke recht lange zu Bett liegen muß. Man hat daher vielfach versucht, Verbände zu konstruieren, welche das Umhergehen bei Brüchen der unteren Extremität ermöglichen. Die erwähnten Verbände von *Hackenbruch* gehören hierher,


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ferner die Gipsverbände, welche, unter scharfer Extension angelegt, das Glied umfassen und sich am Tuber anstemmen, wie sie z. B. von *Dollinger* ausgebildet worden sind. Diese Verbände verzichten aber auf die Bewegung der Gelenke und Muskeln und sind infolgedessen nicht vollkommen. Die Thomasschiene und ähnliche Konstruktionen, wie sie in England vielfach gebraucht sind, finden bei uns nur wenig Eingang. Zur ambulanten Behandlung ist die Befestigung des Gliedes auf ihr eine zu unvollkommene.

Das Problem der Behandlung der Knochenbrüche des Beines im Umhergehen ist in geradezu idealer Weise *Hessing* gelungen zu lösen mittels seiner Schienenhülsenapparate. Ich hatte selbst als junger Assistent von *Angerer* Gelegenheit, *Hessing* dabei arbeiten zu sehen, und die Art seiner Verbandanlegung und seine Erfolge haben auf mich einen dauernden Eindruck gemacht. Ich habe ähnlich Vollkommenes nie wieder gesehen. Im Apparat, dessen Gelenke genau mit den Achsen der Gelenke des Gliedes übereinstimmen müssen, wird das Bein gespannt gehalten auf seine natürliche Länge. Die Behandlung mit dem Schienenhülsenapparat ist jedoch nur möglich, wenn vorher am Glied der Leimverband angelegt ist. Dieser verhindert nicht nur die Schwellung des Gliedes, sondern schützt auch das Glied vor dem Druck der Extensionslasche. Die Behandlung hat sich besonders bei Diaphysenbrüchen bewährt, weniger günstig war der Erfolg bei einem Malleolenbruch, offenbar, weil hier die Lasche im Gebiet der Bruchgeschwulst liegen muß. Von den zahlreichen Fällen, welche damals behandelt wurden, war am auffallendsten ein Femurbruch im oberen Drittel. Dieser Patient konnte sofort nach Anlegung des Verbandes aufstehen und umhergehen und verließ nach einigen Tagen die Klinik, um seinem Geschäft als Tüncher wieder nachzugehen. Nach 6 Wochen stellte er sich wieder vor, geheilt ohne jede Verkürzung. Ich darf hierbei vielleicht meine eigenen Versuche mit dem Leimverband erwähnen, den ich als orthopädischen Verband ausgebildet habe.

Derselbe wird nach der *Hessing*schen Vorschrift angefertigt, nur werden Schrauben in ihn eingearbeitet, welche die Befestigung der Schienen und Gelenke gestatten. Der Verband ist elastisch und faßt das Glied sehr fest, weil er eng und ohne jede Polsterung angelegt wird. Er ist ein vollkommener Ersatz für den Schienenhülsenapparat. Daß man mit diesem Verband einen kräftigen Zug ausüben kann, zeigt Ihnen diese Vorderarmfraktur, welche ich erst nach 2 Wochen in Behandlung bekam, und bei welcher sich die Stellung noch ganz leidlich korrigieren ließ durch etappenförmige Vermehrung der Distraktion unter Auswechselung der Eisenschiene, oder dieser Humerusdefekt, welcher nach Anlegung des Verbandes unter Distraktion alle Bewegungen des Armes wieder ausführen konnte, während vorher der


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Arm schlaff gebaumelt hatte. Um die Abduction bei beweglichem Hüftgelenk zu erzwingen, wurde eine innere Führung angebracht, ähnlich der Gleitvorrichtung an den Prothesen für Exartikulierte. Der letzte Fall betrifft eine Osteotomie am Unterschenkel. Am 2. Tag nach der Operation bekam er einen Leimverband. Er konnte sofort das Knie frei und schmerzlos bewegen und am 6. Tag nach der Operation auf der Straße vor unserer Anstalt spazieren gehen. Er ist den ganzen Tag auf, sitzt auf dem Stuhl mit gebeugtem Knie. Sie sehen hier, daß die Bruchstücke sich durch die Bewegung in keiner Weise verschoben haben. Wie Sie sehen, kann man die frühzeitige ambulante Knochenbruchbehandlung unter völliger Erhaltung der Beweglichkeit auch an der unteren Extremität durchführen. Ganz besonders wird sich diese Behandlungsart empfehlen nach vorheriger Extensionsbehandlung mit Gewichten etwa von der 2. Woche an. Auf diese Weise wird sicher die Funktion am besten erhalten.

Ich habe versucht, einen kurzen Überblick zu geben über die Methoden und Leistungen der modernen unblutigen Behandlung. Die Zahl der Methoden, welche zur Auswahl zur Verfügung steht, ist sehr groß. Allen Methoden aber ist gemeinsam eine schwierige Technik und die Notwendigkeit sorgfältigster Überwachung während der ganzen Heilungszeit. Stete Kontrolle nicht nur durch Palpation und Messung, sondern auch durch das Röntgenbild sind unerläßlich. Daher wird auch die Zahl der Knochenbrüche, welche der praktische Arzt ohne Gefahr übernehmen kann, immer kleiner. Die meisten Ärzte fühlen das selbst und schicken ihre Brüche zum Chirurgen. Es muß für die meisten Brüche Anstaltsbehandlung gefordert werden, weil nur dort stets die verständnisvolle Aufsicht vorhanden ist und stets alle Mittel bereit stehen zu notwendigen Änderungen. Improvisationen sind nicht immer gut. Auf dem Internationalen Kongreß für Unfallmedizin zu Düsseldorf 1912 wurde ausgesprochen, daß die Gründung von Frakturkrankenhäusern eine große Ersparnis für die Versicherungen bedeuten würde. Ein eigenes Knochenbruchkrankenhaus befindet sich in Boston, und *Moore* teilt mit, daß auch die amerikanische Besatzungsarmee ein eigenes Frakturlazarett besessen habe. Es wäre zu wünschen, daß auch bei uns die Frakturen in besonderen Abteilungen der Krankenanstalten gesammelt würden. Sie würden für die jungen Ärzte die beste Gelegenheit abgeben zum Erlernen dieses wichtigen Teils der ärztlichen Tätigkeit.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XIV. Anatomische und mechanische Grundlagen für die Einrichtung und Behandlung der Knochenbrüche[1]).

Von

Dr. Lorenz Böhler,

Gries bei Bozen (Italien).

Mit 36 Textabbildungen.

Die Behandlung der Knochenbrüche hat 3 Grundgesetze, die immer gültig sind und denen man auf verschiedene Weise gerecht werden kann, die aber nie außer Acht gelassen werden dürfen. Diese sind:

1. *Das periphere Bruchstück muß immer dorthin gebracht werden, wo das zentrale hinzeigt.*

2. *Jeder Knochenbruch muß unter Zug und Gegenzug eingerichtet werden.*

3. *Die eingerichteten Bruchstücke müssen dauernd in guter Stellung festgehalten werden.*

Das erste Grundgesetz klingt äußerst einfach und doch wurde und wird es häufig nicht befolgt, weil die genaue Stellung der Bruchstücke entweder gar nicht oder nur mangelhaft bekannt ist und weil die verschiedenen Kräfte, welche die Verschiebung derselben hervorgebracht haben und weiter aufrecht erhalten, vielfach nicht berücksichtigt werden. Die ursprüngliche Verschiebung der Bruchstücke wird durch die den Knochen brechende Gewalt erzeugt. Aufrecht erhalten und in typische Formen gebracht werden die Verschiebungen durch Muskelwirkung. Auch die Schwerkraft spielt dabei eine große Rolle. Die Längsverschiebung, d. i. für gewöhnlich die Verkürzung, wird durch die Muskeln erzeugt, welche beide Bruchstücke überspringen. Die Seitenverschiebung ist die Vorbedingung für jede Längsverschiebung im Sinne der Verkürzung, denn ohne diese können die Bruchstücke nicht aneinander vorbeigleiten. Die Verschiebungen zum Umfang und zur Achse werden nur zum geringeren Teil durch die die Bruchstücke überspringenden Muskeln hervorgebracht, zum größeren Teil hingegen durch jene, welche nur am kürzeren, also am gelenksnahen Bruchstück entspringen oder ansetzen.

Die älteren Verfahren, z. B. die Streckverbände von *Bardenheuer*, haben für jede Verschiebung eigene Züge, also neben dem Längszug

[1]) Vorgetragen am 2. Sitzungstag der 47. Tagung der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie am 7. IV. 1923.



Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Seiten- und Rotationszüge. Sie behandelten die Knochenbrüche nach rein mechanischen Grundsätzen, ohne sich die muskelphysiologischen Gesetze zunutze zu machen. Erst *Zuppinger* wies systematisch darauf hin, daß bei Beugestellung der Gelenke Strecker und Beuger gleichmäßig entspannt sind und daß daher bei dieser Stellung der Ausgleich der Längsverschiebung durch geringe Kräfte gelingt. Durch Beugung wird bei einachsigen Gelenken gleichzeitig auch das periphere Bruchstück in jene Richtung gebracht, nach welcher das zentrale hinzeigt. Viel schwieriger liegen die Verhältnisse bei mehrachsigen Gelenken. Das gelenksnahe Bruchstück, kann, wenn es kurz ist, nicht direkt beeinflußt werden und es ist deshalb notwendig, genau seine Stellung zu kennen, die nach einem Bruch eine ganz andere ist, als unter normalen Verhältnissen, da am Bruchstück nur ein Teil der Muskeln und zwar meist einseitig wirkende Gruppen entspringen oder ansetzen und nicht entgegengesetzt wirkende, wie am ganzen nicht verletzten Knochen. Durch die nach jedem Knochenbruch auftretende reflektorische Muskelspannung wird das gelenksnahe Bruchstück mit dem jenseits des Gelenkes gelegenen Knochen zu einem festen Ganzen. Man kann daher z. B. bei Brüchen am peripheren Ende des Knochens nicht das periphere Bruchstück als solches beeinflussen, sondern man muß es im Zusammenhange mit dem in einer ganz bestimmten Stellung fixierten nächsten Gelenksabschnitt in die Richtung des zentralen bringen.

Einige Brüche, deren typische Stellung bei der Einrichtung und Behandlung bisher meist nicht beachtet wurde, möchte ich vorführen auf Grund von ungefähr 300 Obduktionen von frischen Knochenbrüchen, die ich zum größten Teil im Felde vorgenommen habe und auf Grund von mehr als 3000 klinisch beobachteten Fällen.

Das 2. Grundgesetz, Einrichten der verschobenen Bruchstücke unter Zug und Gegenzug, ist allgemein bekannt. Dieser Zug kann auf einmal wirken oder als Dauerzug im Streckverband. Wichtig ist noch, beizufügen, daß der Zug und Gegenzug, z. B. beim Einrichten eines typischen Speichenbruches, erst dann aufhören darf, wenn der feste Verband unverrückbar angelegt ist. Zum Einrichten eines jeden verschobenen Bruches ist der Längszug notwendig. Durch diesen wird die Verkürzung ausgeglichen. Die winkelige Abknickung verschwindet immer, wenn man das untere Bruchstück in jene Richtung bringt, nach welcher das obere hinzeigt. Ein Ausgleichen der seitlichen Verschiebung ist ohne vorherigen Ausgleich der Verkürzung unmöglich, bei ausgeglichener Verkürzung verschwindet sie hingegen häufig von selbst oder sonst durch seitlichen Druck. Die durch Drehung zustande gekommenen Verschiebungen verschwinden auch, wenn das untere Bruchstück dorthin gelagert wird, wo das obere hinzeigt, aber gerade bei dieser Verschiebung gibt es viele falsche Vorschriften. Daraus ergibt



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich, daß bei Berücksichtigung der muskelmechanischen Verhältnisse Seiten- und Rotationszüge meist überflüssig sind.

Nach dem 3. Grundgesetz müssen die eingerichteten Bruchstücke dauernd in guter Stellung festgehalten werden. Dazu wird vielfach verlangt, daß die beiden Nachbargelenke mit in einen festen Verband einbezogen werden. Dies bedingt aber häufig schwere, dauernde Gelenksstörungen und Muskelschwund. Durch die *funktionelle Bewegungsbehandlung* werden diese Störungen am besten vermieden. Ich verstehe darunter *die vollkommene, nie unterbrochene Ruhigstellung der gut eingerichteten Bruchstücke bei gleichzeitiger aktiver Bewegung möglichst vieler oder aller Gelenke unter Vermeidung jeden Schmerzes.* Sache der Verbandtechnik ist es, diese Forderungen durchzuführen. Für die meisten Bruchformen gelingt dies am besten im Dauerzugverbande.

Als Beweis für die Erfolge, die sich durch diese Art der funktionellen Bewegungsbehandlung erzielen lassen, zeige ich Ihnen 1250 Lichtbilder, auf welchen die Stellung der Bruchstücke und die Funktion der Muskeln und Gelenke einwandfrei zu sehen ist. Außerdem zeige ich Ihnen noch ungefähr 100 schematische Zeichnungen, welche verschiedene Muskelwirkungen bei gebrochenen und bei unverletzten Knochen und andere mechanische Verhältnisse darstellen.

Besonderer Teil.

1. *Schlüsselbeinbrüche.* Beim Schlüsselbeinbruch zeigt das zentrale Bruchstück durch den Zug des Sternocleidomastoideus nach hinten und oben, das periphere ist mit dem ganzen Schultergürtel, zum Teil durch die Schwere, zum Teil durch den Zug der Brustschulterblatt- und Brustoberarmmuskeln, nach vorne und medial gesunken. Durch Heben des Schultergürtels nach hinten und oben wird das periphere Bruchstück in jene Lage gebracht, nach welcher das zentrale hinzeigt. Die Verkürzung kann nur durch einen Längszug ausgeglichen werden, welcher den ganzen Schultergürtel nach außen und nicht nur nach hinten oben zieht, denn die Verkürzung kommt nicht allein durch den Zug des Pectoralis major, minor und subclavius zustande, sondern auch durch die Adductoren, welche an der Rückseite des Körpers entspringen und zwar Trapezius, Levator scapulae, Romboideus major und minor und Latissimus dorsi. Durch einen Desault mit einem starken Kissen in der Achselhöhle kann dieses Abheben des ganzen Schultergürtels nach außen erreicht werden. Das Schultergelenk wird dabei aber vollkommen ruhig gestellt und dies führt bei älteren Leuten zu schweren Gelenksschädigungen. Beim Dauerzugverband nach *Bardenheuer,* der am gestreckten Arm nach hinten oben wirkt, werden die stärksten Adductoren des Schultergürtels auf das äußerste gedehnt und setzen dadurch dem Ausgleich der Längsverschiebung den stärksten Wider-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stand entgegen. Beim *Sayre*schen Verband werden nur die vorderen Adductoren berücksichtigt und der Schultergürtel wird rückwärts dem Rumpfe genähert. Alle Verbände, welche wie der *Sayre*sche angeordnet sind, könnten nur dann gut wirken, wenn das Schulterblatt fest mit dem Rumpfe verbunden wäre. Ein zweckmäßiger Verband muß den ganzen Schultergürtel bei adduziertem Arm vom Rumpfe abziehen und dabei alle Gelenke freilassen. Der abgebildete Verband, bei dem der



Abb. 1. Verrenkung des Schlüsselbeins am akromialen Ende vor der Einrenkung.



Abb. 2. Behandlung der Schlüsselbeinverrenkungen und -brüche mit einer Schiene, bei welcher Oberarmteil und Brustteil durch 2 Schrauben mit doppelläufigem Gewinde voneinander entfernt werden.

Brust- und der Armteil durch Schrauben mit doppeltem, d. h. rechts und links laufenden Gewinde voneinander entfernt werden können, erreicht dies. Alle Armgelenke können bei demselben aktiv bewegt werden. Er leistet die gleichen Dienste bei Verrenkungen des Schlüsselbeins am sternalen und akromialen Ende (Abb. 1 und 2).

2. *Oberarmbrüche.* Bei hohen Oberarmbrüchen wissen wir seit *Zuppinger*, daß das zentrale Bruchstück in mittlerer Abduction und in mittlerer Drehung steht, da an demselben mit Ausnahme des Subscapularis nur Supinatoren, die zugleich Abductoren sind, ansetzen. Er lagert deshalb das periphere Bruchstück so, daß der Oberarm in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

90° Abduction und der rechtwinklig gebeugte Vorderarm senkrecht zur Körperlängsachse steht. Die Längsachse des Oberarms kommt dabei in die Frontalebene. Die Mittelstellung des Oberarms in der zur Körperlängsachse senkrecht stehenden Ebene ist aber nicht in der Frontalebene gelegen, sondern vor derselben. Wenn der 90° abduzierte Oberarm in der Frontalebene gelassen wird, so ist der Pectoralis major überdehnt und zieht, wie ich an vielen Fällen gesehen habe, das periphere Bruchstück nach vorne. Die Doppelrechtwinkelschiene muß deshalb so konstruiert sein, daß der Oberarmteil ungefähr 30° vor der Frontal-



Abb. 3. Verrenkungsbruch der Schulter vor der Behandlung.

ebene steht. Jede Doppelrechtwinkelschiene verschiebt sich nach kurzer Zeit infolge der Schwere des Vorderarmes so, daß sich der obere Teil nach vorne, der untere nach rückwärts dreht. Durch 2 Bandeisen von 50 cm Länge, 4 mm Dicke und 40 mm Breite, von welchen das eine vorne unten über den Bauch und das andere hinten oben über den Rücken geht, läßt sich diese Verschiebung vermeiden und auch das Zurücksinken des Oberarmteiles in der Frontalebene beim Liegen. Die nach den angeführten Grundsätzen konstruierte Oberarmschiene habe ich über 18 000 Tage verwendet.

Für die Einrichtung der hohen Oberarmbrüche ist es unbedingt notwendig, daß zuerst die Schiene und der Streckverband fertig angelegt werden und daß erst dann die Einrichtung der Bruchstücke unter Zug und Gegenzug vorgenommen wird. Auf diese Weise gelingt es, auch


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verrenkungsbrüche der Schulter unblutig einzurichten (Abb. 3 und 4). Wenn die Schiene erst nach dem Einrichten angelegt wird, rutschen die Bruchstücke häufig wieder voneinander ab. Der Ellbogen und alle peripher gelegenen Gelenke bleiben frei und können sofort in vollem Umfange aktiv bewegt werden. Dabei sieht man, daß auch die Muskeln der Schulter sich anspannen, ohne daß dieses Gelenk bewegt wird (Abb. 5 und 6).

Bei Brüchen am unteren Ende des Oberarmes besteht die allgemeine Vorschrift, den rechtwinklig gebeugten Vorderarm in Supination zu verbinden. Dabei beobachtet man immer eine mehr oder weniger starke

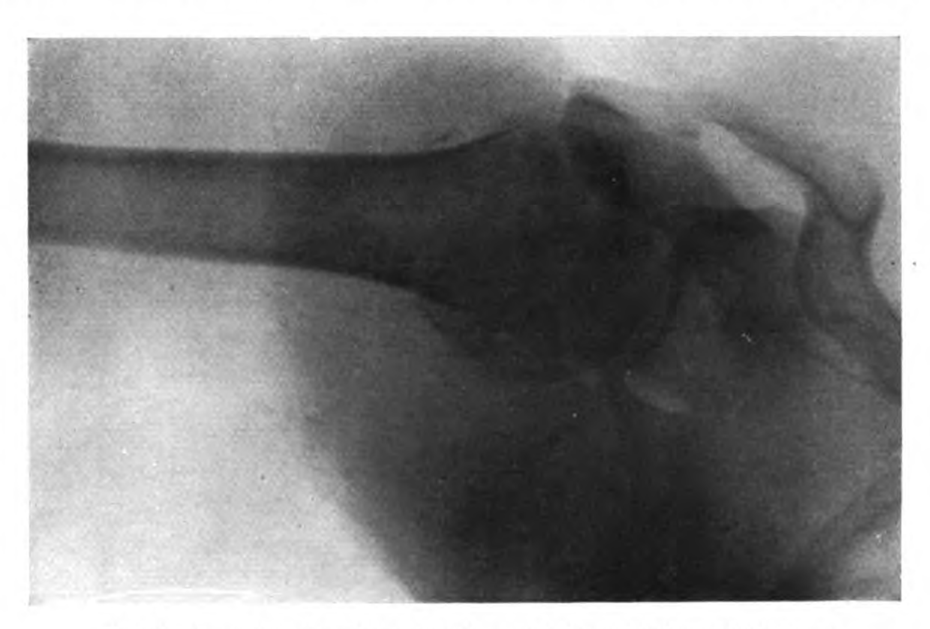


Abb. 4. Verrenkungsbruch der Schulter nach der unblutigen Einrichtung.

Varusstellung des unteren Bruchstückes, die dadurch zustande kommt, daß alle Muskeln, die am inneren Oberarmknorren entspringen und die Beuger des Ellenbogens und zugleich Pronatoren des Vorderarms sind, überdehnt werden. Sie suchen sich zu verkürzen und können dies nur so, daß sie bei dem in Supination festgestellten Vorderarm das untere Bruchstück nach außen drehen und zugleich beugen. Zum Einrichten und zum Behandeln dieser Brüche muß deshalb der Vorderarm rechtwinklig gebeugt und vollständig proniert werden (Zentralbl. f. Chirurg. 1919, Nr. 34). Die alte Supinationsstellung beruht nur auf einer durch nichts begründeten Überlieferung.

3. *Vorderarmbrüche.* Bei Vorderarmbrüchen oberhalb des Ansatzes des Pronator teres also im oberen Drittel steht das zentrale Bruchstück in Supination, weil an ihm nur Supinatoren ansetzen. Deshalb muß bei diesen Brüchen der ganze Vorderarm in Supination gebracht werden.

Digitized by

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

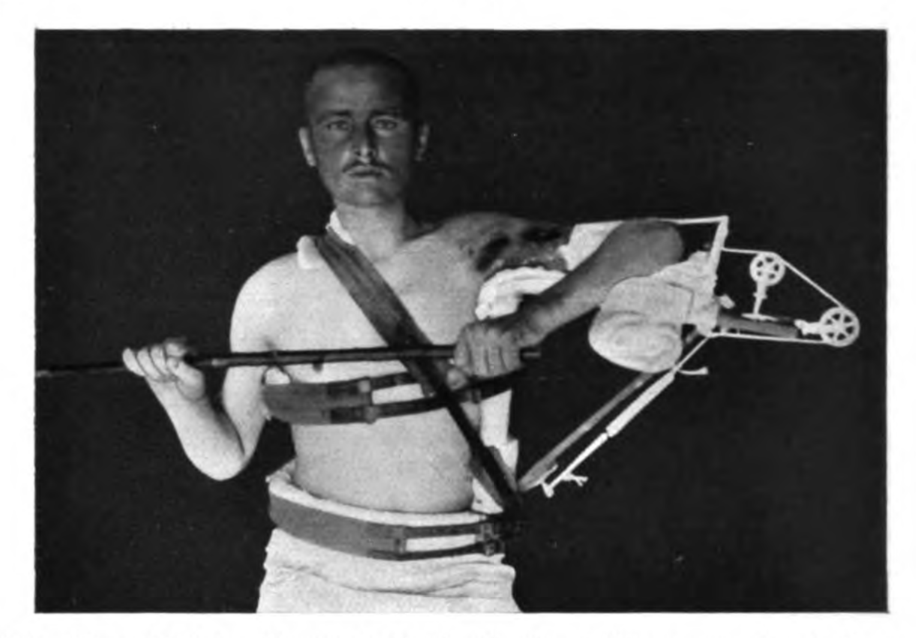


Abb. 5. Schwer infizierter Oberarmschußbruch mit einer Splitterungszone des Knochens von 12 cm Länge in Behandlung. Doppelrechtwinkelschiene mit Federzug. Beugen.

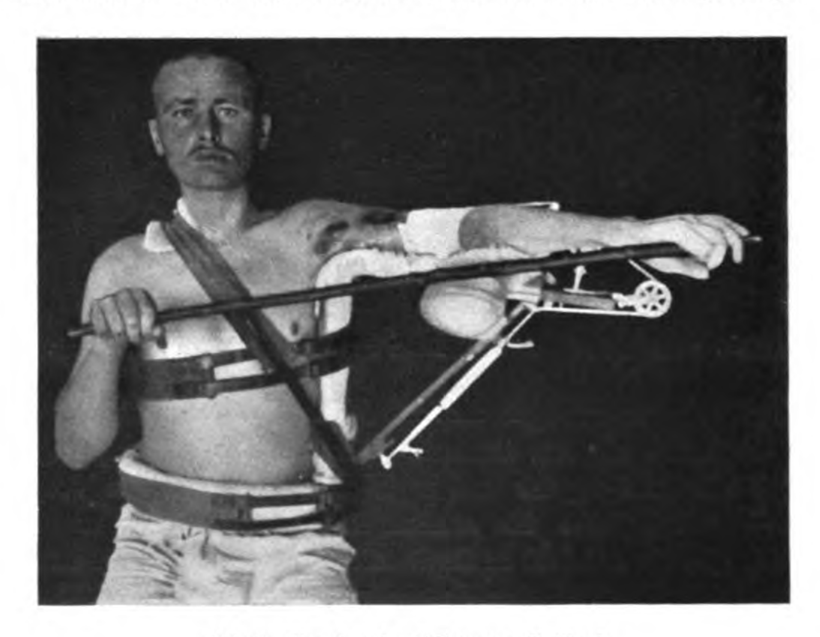


Abb. 6. Strecken im Ellbogen mit Stock.

Bei Brüchen im mittleren und unteren Drittel stehen die zentralen Bruchstücke in Mittelstellung zwischen Pro- und Supination. Bei Brüchen der Speiche allein im unteren Drittel steht das obere Bruchstück in Mittelstellung, das untere hauptsächlich durch den Einfluß der Schwere in starker Pronation. Das untere Bruchstück ist immer der Elle stark genähert und häufig gegen die Beugeseite abgewichen.

Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Die Annäherung an die Elle wird zum Teil erzeugt durch den Zug des Pronator quadratus, in viel höherem Maße aber durch den *Druck* des Abductor pollicis longus und des Extensor pollicis brevis, die sich um die Speiche herumschlingen und das periphere Bruchstück bei Pronation gegen den Zwischenknochenraum und gegen die Beugeseite drängen. Neben ihrer Hauptwirkung, Strecken und Abziehen des Daumens, sind diese 2 Muskeln auch Supinatoren des Vorderarmes und diese Wirkung kann nur ausgeschaltet werden, wenn man die Hand in volle Supination bringt (Abb. 7—10). Bei voller Supination gelingt es immer, diesen Bruch, der häufig blutig behandelt wird, unter kräftigen Zug unblutig einzurichten.

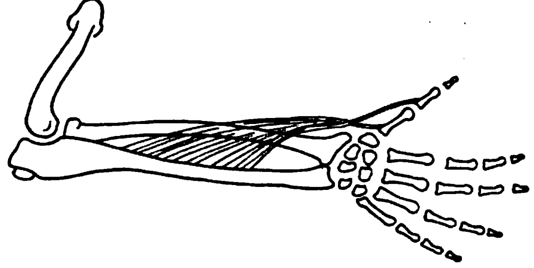


Abb. 7. Bei Supination des Vorderarms und bei gestrecktem Daumen sind der lange Daumenabzieher und der kurze Daumenstrecker entspannt.

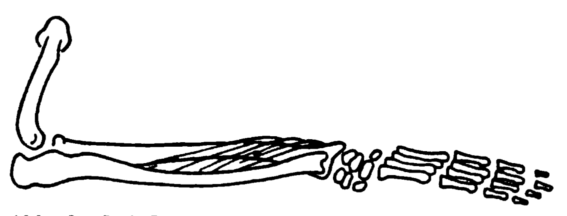


Abb. 8. Bei Pronation des Vorderarms schlingen sich der lange Daumenabzieher und der kurze Daumenstrecker um die Speiche herum und stehen als Supinatoren unter Spannung.

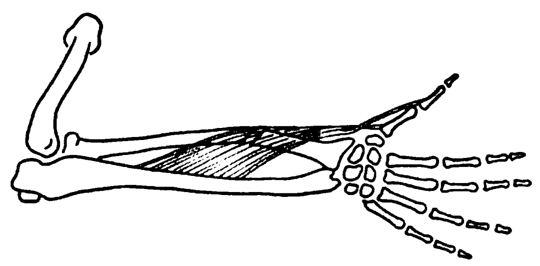


Abb. 9. Beim Bruch der Speiche an der Grenze des mittleren und unteren Drittels gelingt die Einrichtung bei supiniertem Vorderarm und gestrecktem Daumen leicht, weil der lange Daumenabzieher und der kurze Daumenstrecker entspannt sind.

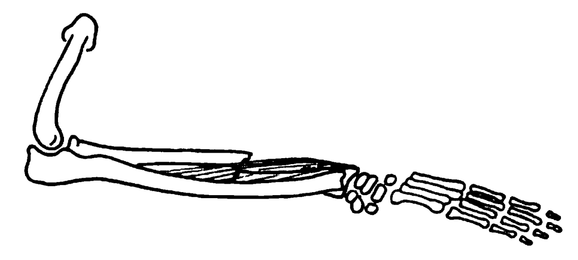


Abb. 10. Bei proniertem Vorderarm gelingt das Einrichten nicht, weil das untere Bruchstück durch den *Druck* des langen Daumenabziehers und des kurzen Daumenstreckers gegen den Zwischenknochenraum und gegen die Beugeseite gedrängt wird.

Im Gegensatz zu dieser Bruchform steht beim typischen Speichenbruch das obere Bruchstück in Pronation und das untere in Supination. Beim Einrichten muß daher die Hand unter gleichzeitigem Längszug kräftig proniert werden. Auf die übrigen anatomischen Verhältnisse bei diesem häufigsten Bruche will ich nicht näher eingehen, da ich sie schon oft ausführlich erörtert habe (Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 42, 1923, Nr. 13). Ich glaube, der nach falschen Grundsätzen angelegte Verband in Volarbeugung und Ulnarabduction gehört endgültig der Vergangenheit an.

Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

4. *Fingerbrüche.* Bei Brüchen der Fingergrundglieder ist immer eine starke Verschiebung vorhanden. Das zentrale Bruchstück ist stark gebeugt, das periphere ist im rechten Winkel dorsal abgewichen. Diese Verschiebungen kommen hauptsächlich durch den Zug der Lumbricales und Interossei zustande, welche das Grundgelenk beugen und das Zwischen- und Endgelenk strecken. Zur Behandlung ist daher Beugestellung der Finger notwendig. Am besten erreicht man diese durch eine Drahtschiene (geglühter Eisendraht von 2 mm Stärke), der nach dem Vorgange *Zuppingers* bei Streckstellung des Fingers angelegt, mit Heftpflaster festgehalten und dann abgebogen wird. Dadurch wird der Finger ruhiggestellt und zugleich unter Zug gesetzt. Alle nicht verletzten Finger können aktiv bewegt werden. Ähnliches sucht man zu erreichen durch den vielfach empfohlenen Verband, welcher alle Finger über eine in der Hohlhand liegende Bindenrolle fixiert. Dieser Verband hat den großen Nachteil, daß bei ihm auch alle gesunden Finger ruhiggestellt werden, und daß kein Zug ausgeübt werden kann. Die *Zuppinger*sche Verbandanordnung hat wohl deshalb so wenig Eingang in die Praxis gefunden, weil er dazu ein kleines Modell einer Cramerschiene verwendete, das schwer erhältlich ist. Die einfache Drahtschiene hingegen kann überall hergestellt werden und eignet sich viel besser, weil sie sich leicht biegen läßt. Sie kann auch für alle anderen Brüche der Finger und der Mittelhandknochen verwendet werden.

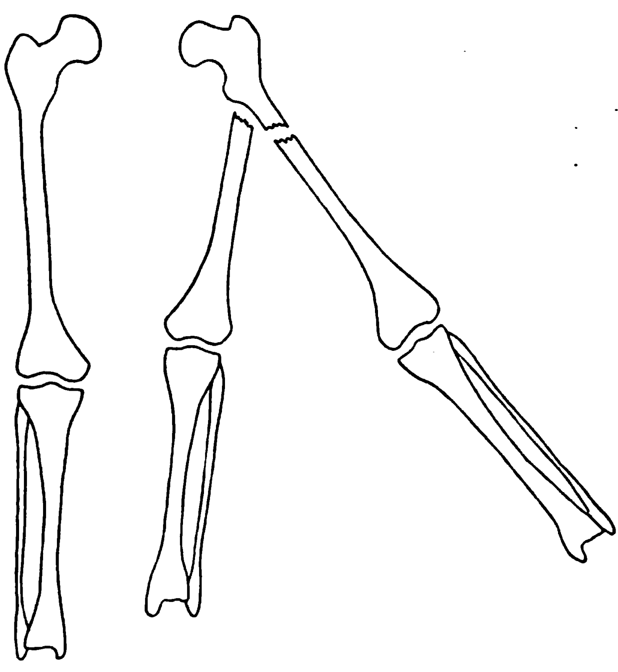


Abb. 11. Links: Bein in normaler Stellung; rechts: hoher subtrochantärer Oberschenkelbruch mit typischer Verschiebung. Das obere Bruchstück ist stark abduziert und nach außen gedreht. Die Außenrotation ist an dem starken Vorspringen des Trochanter minor zu erkennen. Die Elevation ist in der Zeichnung nicht zu sehen. Das Bein ist stark verkürzt, daneben das Bein in richtiger Stellung, das ist in Abduktion, Elevation und Außenrotation. Nur so kann eine Reposition der Fragmente zustande kommen. — Bei hohem Oberschenkelbruch muß also das Bein immer in leichter Abduktion, Elevation und Außenrotation verbunden werden, gleichgültig ob ein Zugverband oder ein Gipsverband angelegt wird.

5. *Oberschenkelbrüche.* Bei Oberschenkelbrüchen ist es allgemein bekannt, daß bei jenen in der Nähe des Hüftgelenkes das obere Bruch-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stück in Beugung, Außendrehung und Abduction steht und daß deshalb auch das untere so gelagert werden muß. Dabei soll die Beugung und Außendrehung nicht übertrieben werden, denn sobald die Bruchstücke nach Ausgleich der Verkürzung fest aufeinander stehen, wirken auch wieder die langen Oberschenkelmuskeln, die den am oberen Bruchstücke ansetzenden entgegengesetzt sind. Die *Löffler*sche Schiene für Oberschenkelbrüche ist deshalb überflüssig (Abb. 11).

Bei Brüchen am unteren Ende des Oberschenkels wird das periphere Bruchstück vollständig durch den Gastrocnemius beherrscht und wenn es länger ist, auch durch den kurzen Kopf des Biceps. Das Knie ist also gebeugt. Versucht man bei Streckstellung des Kniegelenkes den Bruch zurückzuhalten, so gelingt dies meist nicht, das untere Bruchstück rutscht nach hinten ab und übt einen gefährlichen Druck auf die Gefäße und Nerven der Kniekehle aus. Die meisten Verblutungen bei Schußbrüchen erfolgten aus der Kniekehlenschlagader, weil sie durch das scharfe Bruchstück arrodiert wurde (Abb. 12). Wenn es manchmal gelingt, beim Verband in Streckstellung des Kniegelenkes, das untere Bruchstück zurückzuhalten, so ist doch der Blut- und Lymphkreislauf dabei stark gestört, weil die Gefäße bei dieser Stellung auf das Äußerste gedehnt und deshalb als elastische Röhren verengt sind. Der Längenunterschied der Schenkelschlagader von der Leistenbeuge bis zum Eintritt in den Arcus tendineus musculi solei beträgt von äußerster Beugung bis zur äußersten Streckung des Hüft- und Kniegelenkes $^1/_3$, z. B. beim abgebildeten Falle 51 : 34 cm. Weiche Gefäße gleichen diesen Längenunterschied durch Zusammenziehen aus, bei starren sieht man eine grobwellige Schlängelung (Abb. 13).

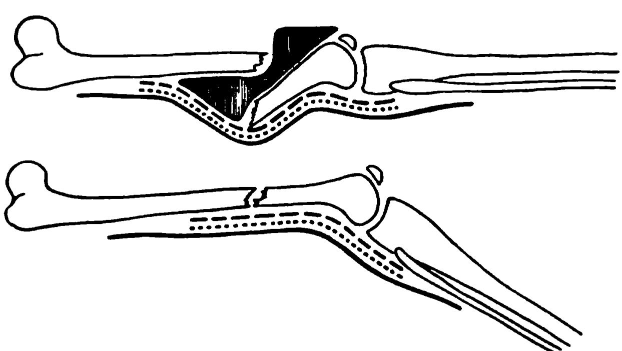


Abb. 12. Oben tiefer suprakondylärer Oberschenkelbruch mit typischer Verschiebung. Durch die Wirkung des Musculus gastrocnemius ist das untere Bruchstück nach hinten gezogen. Die ganzen Weichteile sind vom oberen Bruchstück abgelöst und die Gefäße und Nerven ziehen über die scharfe Kante des unteren Bruchstückes und sind dabei immer in Gefahr angespießt zu werden. Zwischen oberem und unterem Bruchstück bildet sich eine Eiterhöhle (in der Zeichnung schwarz schraffiert). Sie ist die Quelle fortwährenden hohen Fiebers. — Unten Zeichnung der Knochen in einem richtigen Verband mit entsprechender Beugung im Kniegelenk. Die Verschiebung ist dadurch ausgeglichen, die Nerven und Gefäße sind nicht mehr der Gefahr der Anspießung ausgesetzt und die Eiterhöhle zwischen oberem und unterem Bruchstück veschwindet von selbst. — Arterie: einfach punktiert; Vene: doppelt punktiert; Nerv: ausgezogen. — Jeder tiefe, suprakondyläre Oberschenkelbruch muß mit Beugung im Kniegelenk verbunden werden, gleichgültig ob ein Zugverband oder ein Gipsverband angelegt wird.

Außer der Streckstellung im Kniegelenk wirken auch zirkuläre Ver-


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bände, gleichgültig ob es feste oder Streckverbände sind, schädigend auf den Kreislauf. Der zweckmäßigste Verband ist bis zum Verschwinden des Blutergusses der Streckverband mit einem Nagel im Schienbeinkopf. Durch aktive oder durch passive vom Verletzten selbst ausgeführte Bewegungen im Kniegelenk wird die Aufsaugung des Blut-

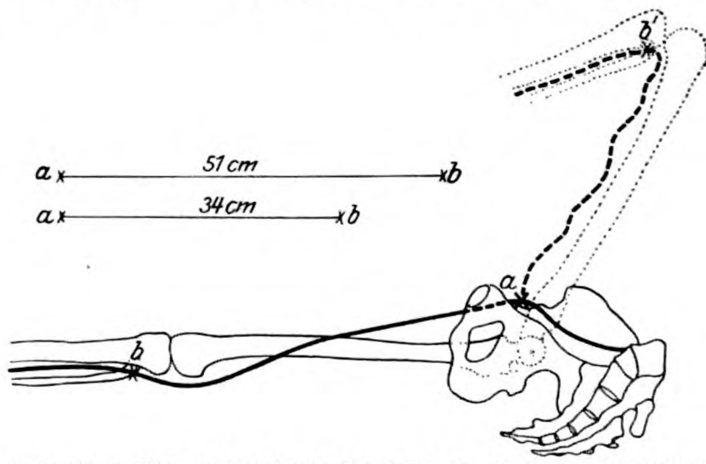


Abb. 13. Bei gestrecktem Hüft- und Kniegelenk beträgt der Abstand vom Poupart schen Band, *a* bis zum Arcus tendineus muskuli solei, *b* 51 cm, bei gebeugtem Hüft- und Kniegelenk 34 cm. Die Verlaufsstrecke der Arteria femoralis wird dadurch um ein Drittel kürzer. Die Femoralis zieht sich zusammen. Zum Teil schlängelt sie sich.

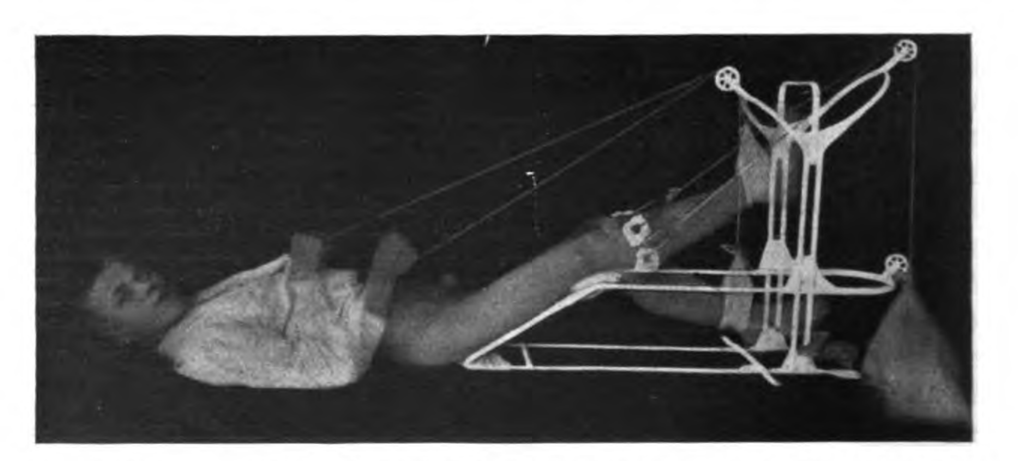


Abb. 14. Bewegungsumfang im Kniegelenk 6 Tage nach der Verletzung. Behandelt auf der neuen Oberschenkelschiene mit Schienbeinnagel und Bewegungen.

ergusses am besten gefördert, viel mehr als durch Massage. Solche Bewegungen sind möglich, wenn der Nagel in einer mit dem Zugbügel verbundenen Rille sich drehen kann (Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 28). Wenn die Bewegungen bei nicht unterbrochenen Längszug ausgeführt werden, kann das Kniegelenk vollkommen gestreckt werden, ohne daß das untere Bruchstück sich dabei nach hinten verschiebt. Der Gastrocnemius kann dabei durch Spitzfußstellung entlastet werden.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Für die Ruhelage muß das Kniegelenk wieder in Beugestellung gebracht werden (Abb. 14).

In der Ruhelage soll der Unterschenkel immer wagerecht liegen. Bei Lagerung auf der doppelt schiefen Ebene bei abwärtshängendem Unterschenkel kommt es zu Stauungen und diese fördern den Muskelschwund. Bei Befolgung der angegebenen Regel bleiben die Muskeln dauernd kräftig und die Gelenke frei, wie die beiliegenden Bilder von einem Schraubenbruch an der Grenze des mittleren und unteren Drittels zeigen, der nach 28 Tagen mit voller Funktion geheilt war (Abb. 15—17). Um die Funktion eines Oberschenkelbruches einwandfrei darzustellen, braucht man 3 Bilder, eines von vorne, welches zeigt, daß keine Verkürzung, keine Verbiegung im Sinne einer Varus- oder Valgusstellung und kein Muskelschwund vorhanden ist. Das Röntgenbild wird zweckmäßigerweise auf den gesunden Oberschenkel eingezeichnet. Das 2. Bild zeigt die aktive Beugefähigkeit im Hüft-, Knie- und Sprunggelenk und das 3. Bild die schwierigste Funktion, die aktive Streckfähigkeit des Kniegelenkes bei dorsal flektiertem Fuß. Zweckmäßig sind auch Gruppendarstellungen (Abb. 18—20).



Abb. 15. Torsionsbruch d. Oberschenkels. Grenze mittleres unteres Drittel. Geheilt ohne Verkürzung mit voller Funktion. Photographiert 30 Tage nach der Verletzung. Röntgenbild auf das gesunde Bein gezeichnet.

6. *Unterschenkelbrüche.* Bei den Brüchen des Unterschenkels möchte ich besonders auf die Abknickung



Abb. 16.



Abb. 17.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

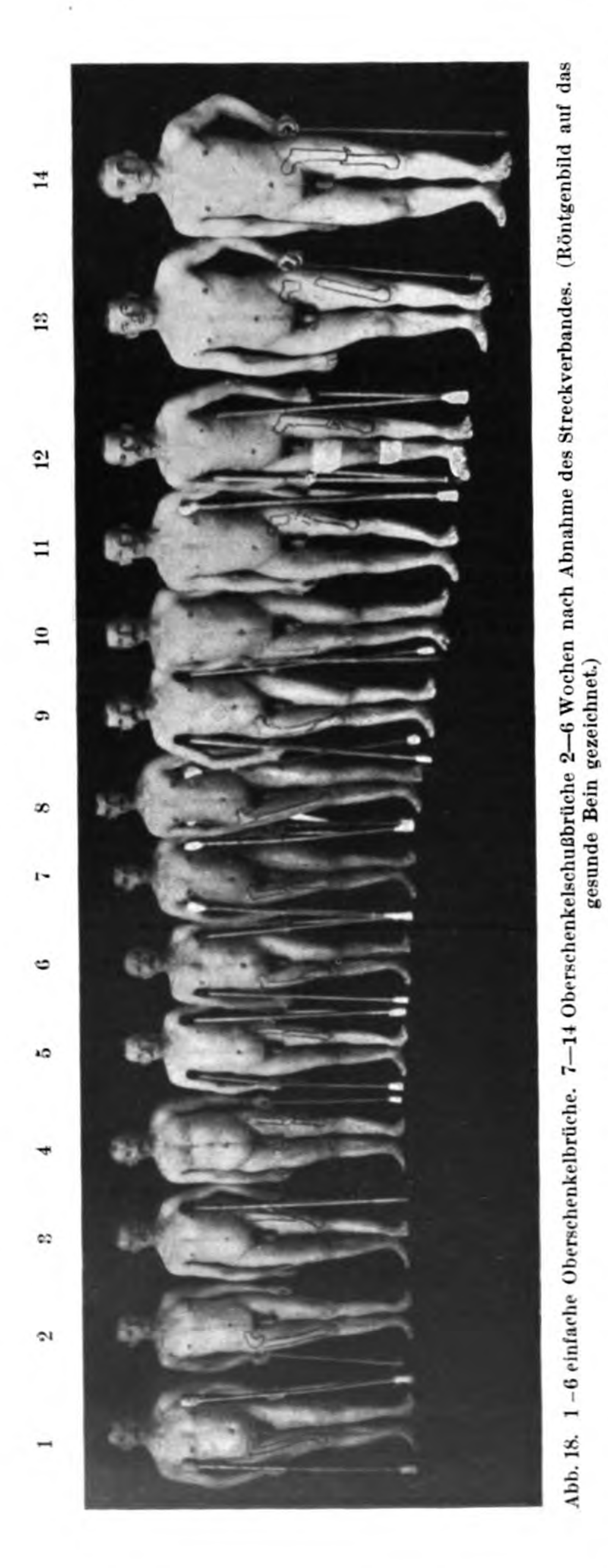


Abb. 18. 1–6 einfache Oberschenkelbrüche. 7–14 Oberschenkelschußbrüche 2–6 Wochen nach Abnahme des Streckverbandes. (Röntgenbild auf das gesunde Bein gezeichnet.)

des oberen Bruchstückes nach vorne hinweisen, die bei den Schraubenbrüchen an der Grenze des mittleren und unteren Drittels häufig noch nachträglich zum Durchbohren der Haut führt. Diese Knickung nach vorne kommt hauptsächlich durch den Zug des Gastrocnemius zustande. Bei ausgeglichener Verkürzung wird vielfach der Quadriceps dafür verantwortlich gemacht. Diese Verschiebung ist geschichtlich von großem Interesse, denn sie hat *Malgaigne* zur Erfindung seines Stachels veranlaßt, mit dem er das hartnäckig vorspringende obere Bruchstück niederhielt und damit zum erstenmal einen Knochenbruch systematisch blutig behandelte. Diese Verschiebung ist aber bei ausgeglichener Verkürzung nicht durch den Zug irgendeines Muskels bedingt, sondern rein mechanisch durch den Druck der Muskelmasse des Gastrocnemius und Soleus, welche bei ebener Unterlage nicht ausweichen können und deshalb das obere Bruchstück nach vorne drängen. Das untere Drittel des Unterschenkels hat an seiner Rückseite nur Sehnen und die flachen Ausläufer der tiefen Wadenmuskeln und muß deshalb auf einer ebenen Unterlage, wie sie z. B. *Malgaigne* abbildet, nachrückwärts sinken (Abb. 21). Diese hartnäckige Ver-

Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

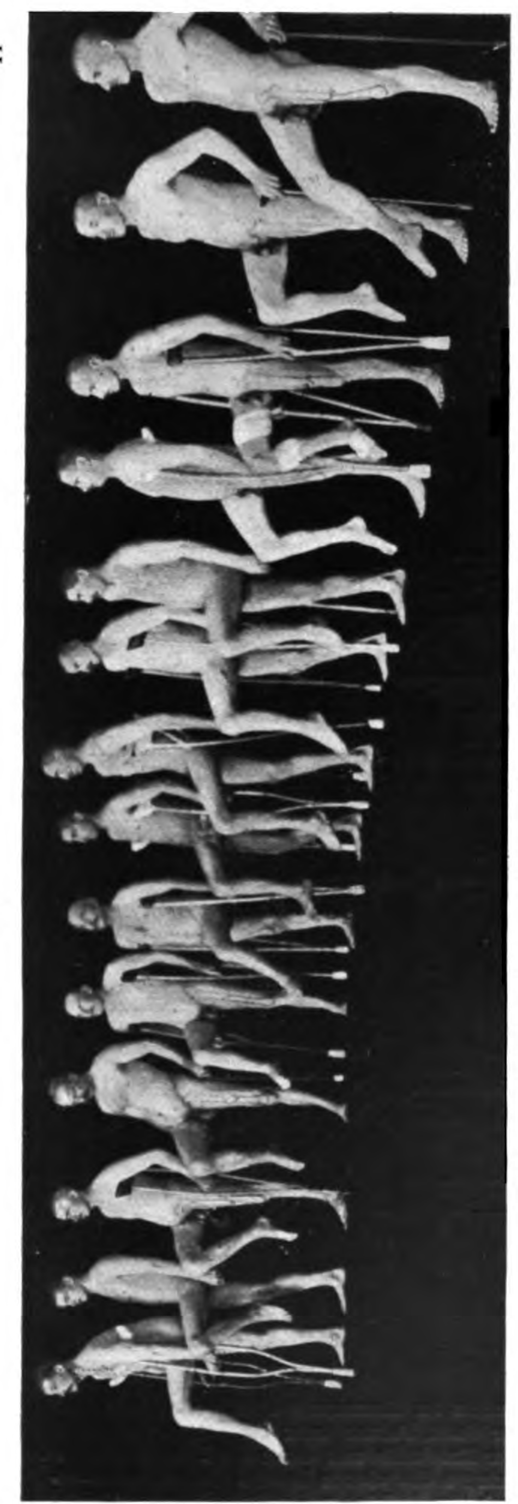


Abb. 19. Mit Ausnahme von Fall 6 und 14 können alle das Knie über 90° beugen.



Abb. 20. Muskeln kräftig. — Kein Spitzfuß. (Nicht ausgesuchte Fälle.)

Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

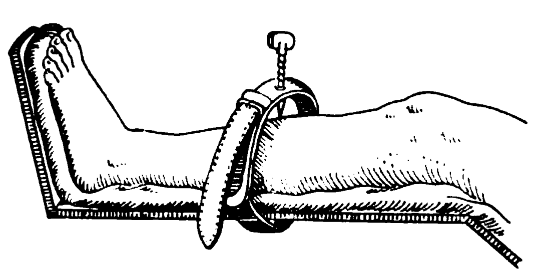


Abb. 21. Malgaignescher Stachel.

schiebung verschwindet sofort, wenn man bei ausgeglichener Verkürzung die dicke Wade, welche durch den Bluterguß und die entzündliche Ausschwitzung stark angeschwollen ist, in eine entsprechende Vertiefung lagert (Abb. 22 u. 23). Dadurch wird auch der Kreislauf entlastet. Druckgeschwüre der Ferse werden durch Aufhängen des Fußes vermieden. Diese verhütet auch jede Drehung des unteren Bruchstückes. Auch beim Unterschenkel wirkt die Hochlagerung und der

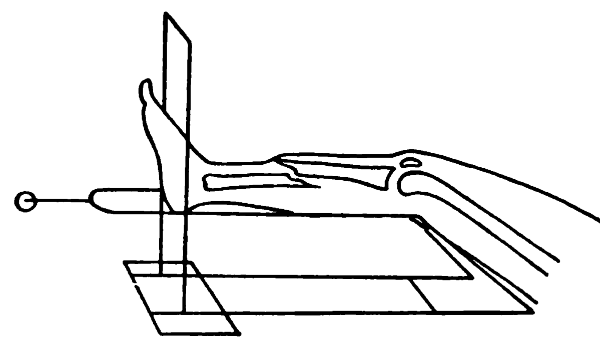


Abb. 22. Schlechte Lagerung eines Unterschenkelbruches ohne Polster in der Kniekehle und mit fester Bindenwicklung unter der Wade. Dadurch sinkt das Knie durch und das obere Bruchstück wird durch die Wadenmuskulatur nach vorne gedrängt und spießt die Haut an. Der Kreislauf ist behindert. Durch das Fehlen des Polsters unter der Achillessehne, der Fersenklammer und der Fußaufhängung ist die Ferse dem Druck ausgesetzt, der Fuß sinkt in Spitzfußstellung und das untere Bruchstück kann sich zum Umfang verschieben.

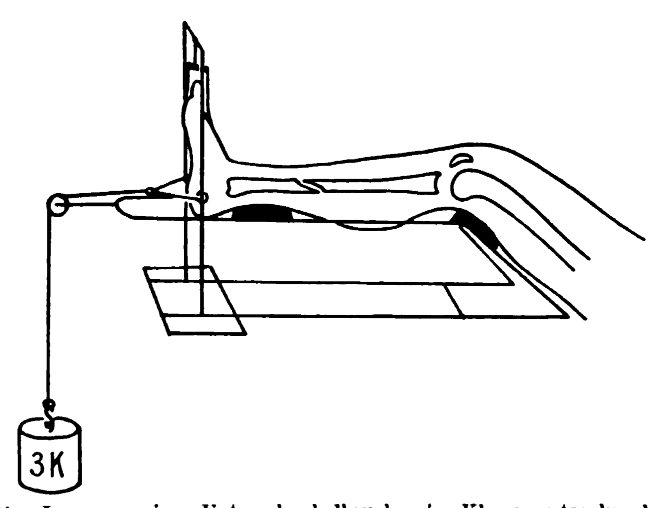


Abb. 23. Richtige Lagerung eines Unterschenkelbruches im Klammerstreckverband mit Polster in der Kniekehle, lockerer Bindenwicklung unter der Wade, Polster unter der Achillessehne und Aufhängung des Vorfußes. Durch das Polster in der Kniekehle und durch die lockere Bindenwickelung unter der Wade verschwindet das Vorspringen des oberen Bruchstückes nach vorne. Durch das Polster unter der Achillessehne und durch das Aufhängen des Fußes werden Druckgeschwüre an der Ferse verhindert und Verschiebungen zum Umfange ausgeschaltet.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Streckverband am Fersenbein mit Nagel, Klammer oder Drahtschlinge günstig auf den Kreislauf.

Sehr schwer zu beeinflussen sind die Knöchelbrüche mit Verschiebung und Knickung des Fußes nach außen. Die untere Gelenksfläche des Schienbeines ist leicht nach außen oben abgeschrägt und fördert deshalb ein Abgleiten des Sprungbeines nach außen. Außerdem haben alle Muskeln, die vom Unterschenkel zum Fuß gehen nicht nur die Pronatoren, sondern auch die Supinatoren, einen kürzeren Weg, wenn der Fuß nach Außen abgewichen und abgeknickt ist (Abb. 24 und 25). Bei dieser Bruchform ist es wichtig, zu beachten, daß die winklige Abknickung des Fußes im oberen und nicht im unteren Sprunggelenk

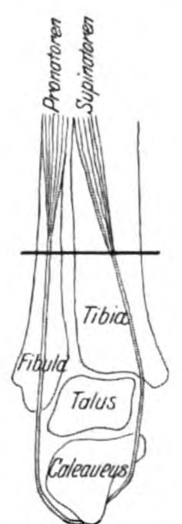


Abb. 24. Schnitt durch den normalen Fuß mit schematischer Darstellung der Pronatoren und Supinatoren.

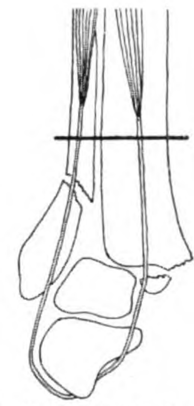


Abb. 25. Schnitt durch den Fuß bei typischem Knöchelbruch. Infolge d. Schrägstellung d. unteren Schienbeinfläche rutscht d. Sprungbein von derselben nach außen ab und wird durch die Pronatoren nach außen gekantet (Valgusstellung). Die Supinatoren leisten gegen das seitliche Abgleiten keinen Widerstand sondern unterstützen dasselbe, weil ihr Verlauf dadurch geradliniger wird.



Abb. 26. Bruch des Sprungbeinhalses mit Zerquetschung des Sprungbeinkörpers bei Verrenkung des Fußes unter dem Sprungbein nach innen. (Aufnahme am 19. VIII. 1918.)



Abb. 27. Entfaltung des zerquetschten Sprungbeinkörpers durch Klammerstreckverband an der Ferse. (Aufnahme am 15. IX. 1918.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stattgefunden hat. Durch kräftigen Druck auf den äußeren Knöchel muß die Seitenverschiebung und die winklige Knickung nach außen ausgeglichen werden und nicht durch Supination der Ferse. Wenn nur die Ferse supiniert wird, verschwindet wohl die Knickung nach außen, die Seitenverschiebung hingegen bleibt häufig bestehen. Oft wird auch der Vorderfuß supiniert, um den traumatischen Knick-Plattfuß zu verhüten. Man erreicht aber dadurch gerade das Gegenteil, denn der supinierte innere Fußrand kann nach Abnahme des Gipsverbandes den Boden nur berühren, wenn er gleichzeitig das Fersenbein in Pronation drängt. Die Forderung, den ganzen Fuß in Supination zu verbinden, ist dadurch entstanden, daß der Plattfuß falsch definiert wurde. Er wird gewöhnlich pes valgus pronatus abductus genannt. In Wirklichkeit steht aber bei jedem Plattfuß nur das Fersenbein in Pronation, der ganze übrige Fuß hingegen in relativer Supination. Der Plattfuß ist also ein pes valgus abductus postice pronatus antice supinatus. Wenn der ganze Fuß in Pronation stehen würde, müßte jeder Plattfuß auf dem inneren Fußrande gehen, so wie jeder Klumpfuß auf dem äußeren geht. (Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Orthopädie 17. Kongreß 1922.)

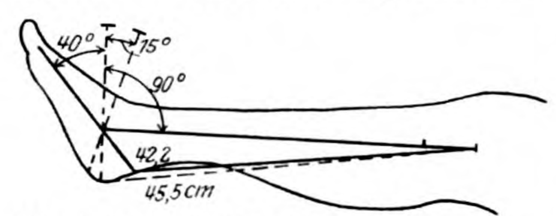


Abb. 28. Sprunggelenk 90°, Kniegelenk 180° = Gastrocnemius 45,5 cm, Sprunggelenk 130°, Kniegelenk 180° = Gastrocnemius 42,2 cm. Verkürzung 3,3 cm.

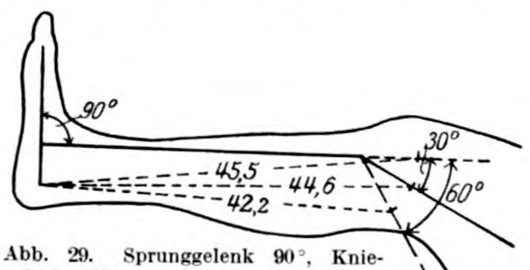


Abb. 29. Sprunggelenk 90°, Kniegelenk 180° = Gastrocnemius 45,5 cm, Sprunggelenk 90°, Kniegelenk 150° = Gastrocnemius 44,6 cm = Verkürzung 0,9 cm, Sprunggelenk 90°, Kniegelenk 120° = Gastrocnemius 42,2 cm = Verkürzung 3,3 cm. Bei normaler d. h. rechtwinkliger Stellung des Sprunggelenkes und bei Beugung des Kniegelenkes um 60° erreicht man die gleiche Entspannung des Gastrocnemius von 3,3 cm, wie bei maximaler Plantarbeugung im Sprunggelenk von 130 und voller Streckstellung im Kniegelenk.



Abb. 30. Fersenbrüche. Volle Supination, Abduktion und Plantarflexion.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

7. *Sprungbeinbrüche.* Bei Zerquetschungsbrüchen des Sprungbeinkörpers kann man diesen durch einen Dauerzugverband mit Nagel, Klammer oder Drahtschlinge im Fersenbein wieder zur Entfaltung bringen, wie das beiliegende Bild zeigt Abb. 26 und 27).

8. *Fersenbeinbrüche.* Bei Fersenbeinbrüchen wird das hintere Bruchstück durch den Zug des Gastrocnemius nach oben gezogen. Dadurch verschwindet die Fußwölbung,. es entsteht ein traumatischer Plattfuß. Dieser wird meist dadurch noch verstärkt, daß das hintere, untere Bruchstück in Valgusstellung gerät. *Bardenheuer* behandelt diesen Bruch mit stärkster Plantarbeugung im Sprunggelenk, um den Gastrocnemius zu entspannen. Wie die beiliegende Zeichnung ergibt, werden die Ansatzpunkte desselben dadurch um 3,3 cm genähert. Das gleiche erreicht man durch Beugung im Kniegelenk von 120° bei rechtwinkliger Stellung des Sprunggelenkes (Abb. 28 u. 29). Wenn bei dieser Stellung an der Oberseite des Fersenbeins vor dem Ansatz der Achillessehne eine Klammer oder Drahtschlinge ansetzt, kann man durch leichten Gewichtszug (3 kg) im Dauerzugverband die Verschiebung sicher beheben. Ich zeige Ihnen hier die Lichtbilder von 4 auf diese Art behandelten Verletzten Abb. 30—32 und die dazugehörigen Röntgenbilder vor und nach



Abb. 31. 4 Fersenbrüche. Volle Pronation, Abduktion mit Dorsalflexion. Gute Fußwölbung.

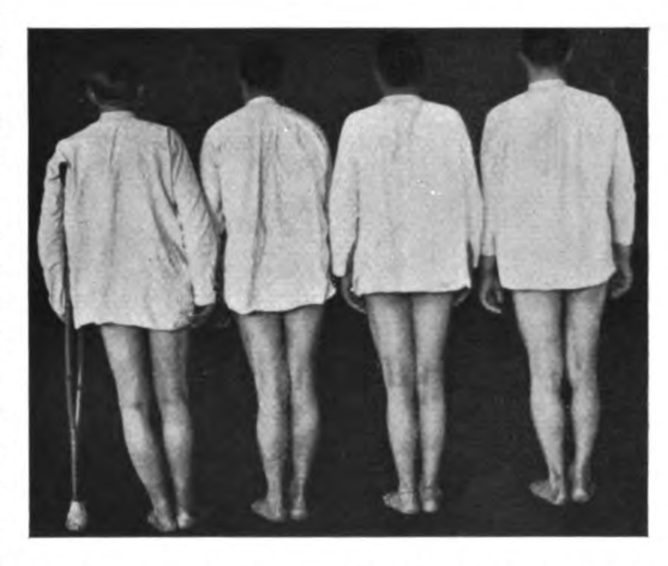


Abb. 32. 4 Fersenbrüche. Mit Ausnahme des ersten Falles keine Schwellung der Achillessehne. Die Knöchel sind nicht tiefer getreten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Behandlung, die zeigen, daß die Knöchel nicht tiefer stehen, daß kein Ödem an der Achillessehne vorhanden ist und daß die Drehbewegungen

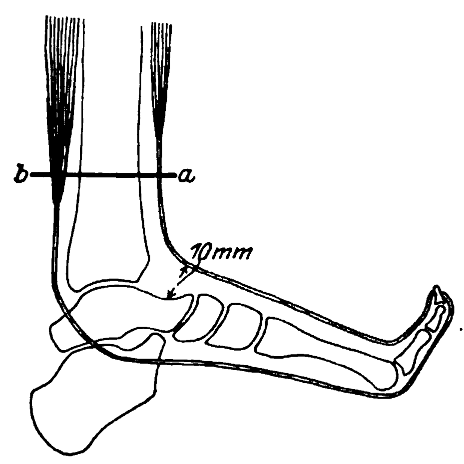


Abb. 33. Volle Dorsalbeugung der Fuß- und Zehengelenke. Die Streckersehnen heben sich dabei 10—15 mm vom Fußrücken ab und entfalten dadurch das Mesotenon.

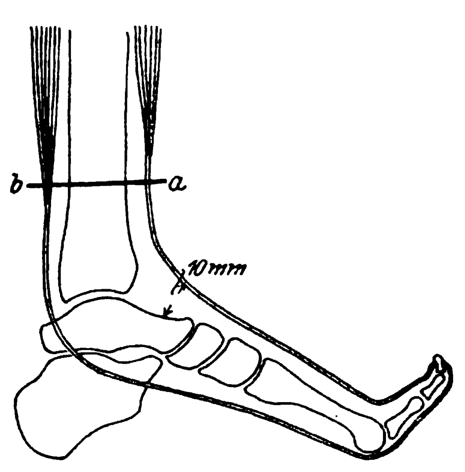


Abb. 35. Volle Dorsalstreckung der Zehengelenke bei „Normalstellung" des Fußes. Dabei heben sich nicht nur die Streckersehnen der Zehen, sondern, was bei jedem Verletzten gut zu sehen ist, auch die Streckersehnen der Fußmuskeln, besonders der Tibialis anterior, 10—15 mm vom Fußrücken ab und entfalten dadurch das Mesotenon.

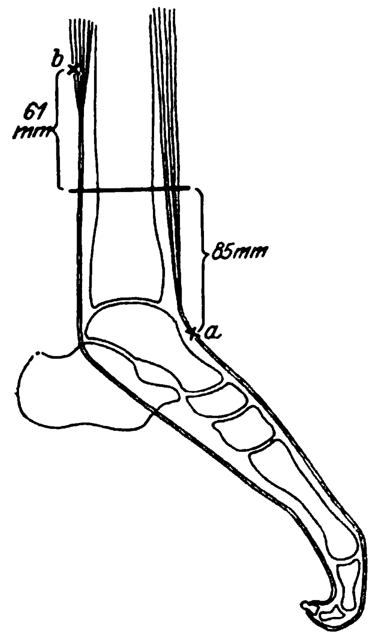


Abb. 34. Volle Plantarbeugung der Fuß- und Zehengelenke. Dabei verschieben sich die Streckersehnen gegen die Beugersehnen um 146 mm = 14,6 cm,

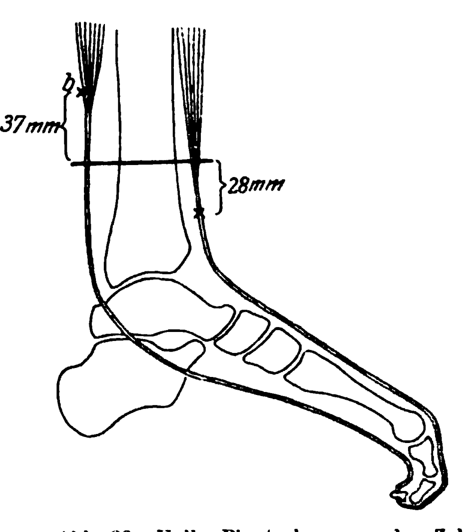


Abb. 36. Volle Plantarbeugung der Zehengelenke bei „Normalstellung" des Fußes. Dabei verschieben sich die Streckersehnen gegen die Beugersehnen an der Großzehe um 65 mm = 6,5 cm, an der 2. Zehe um 50 mm = 5 cm.

im unteren Sprunggelenk frei sind. Die Fußwölbung ist bei allen gut. Gute Erfolge kann man auch erzielen, wenn man bei starker Beugung im Kniegelenk den hinteren Fersenfortsatz nach unten drückt und



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dann eine ungepolsterte Gipsschiene anlegt, die besonders unter den Knöcheln gut anmodelliert wird. Der hintere Fersenfortsatz muß dabei in Supination und der Vorfuß in Pronation gedrängt werden. Wenn man darüber noch einige zirkuläre Gipsbinden gibt, kann der Verletzte mit diesem Verband nach wenigen Tagen herumgehen. Der Verband bleibt 4—5 Wochen liegen, dann gibt man einen Zinkleimverband und eine Plattfußeinlage. (Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Orthopädie 17. Kongreß 1922.)

Bei gut eingerichteten Brüchen des Unterschenkels und des Fußes sind auch im Gipsverband keine Versteifungen zu befürchten, wenn der Verband genau anliegt, also nicht gepolstert ist, und wenn man darauf sieht, daß Knie- und Zehengelenke im vollen Umfange aktiv bewegt werden können (Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 3). Es werden dann nur 4 Muskeln ruhiggestellt, und zwar der Tibialis anterior und posterior und der Perineus longus und brevis, aber auch diese bewegen sich zugleich mit den langen Zehenmuskeln, was man besonders deutlich an der Sehne des Tibialis anterior vor dem Sprunggelenk sehen kann, die sich bei festgestelltem Sprunggelenk 10—15 mm vom Fußrücken abhebt (Abb. 33—36).

Zur Behandlung aller Knochenbrüche der unteren Gliedmaßen eignen sich am besten Semiflexionsschienen, die ähnlich gebaut sind wie die *Braun*sche (Abb. 23, 24, 32, 33). Hüft-, Knie- und Sprunggelenk kommen in die günstigste Lage. Die Wade kann leicht durch entsprechende Bindenwicklung entlastet werden und die Ferse durch Aufhängen des Fußes, welches auch jede Drehung des Fußes und des unteren Bruchstückes verhindert und Druckgeschwüre an der Ferse verhütet. *Vorbedingung* für eine gute Lagerung ist es, daß das Bett durch ein unter die ganze Ausdehnung der Matratze gelegtes Brett vollkommen eben gemacht wird.

Durch diese Behandlung verschwindet jedes Ödem während der Lagerung auf der Schiene. Nach dem Festwerden des Bruches tritt es auch bei funktioneller Behandlung bei den ersten Gehversuchen in geringem Grade ein und hindert mechanisch die Bewegungen. Den häufig eintretenden Muskelschwund und die Schwellungen sucht man gewöhnlich durch Massage, Heißluft und Bäder zu beseitigen. Viel besser gelingt dies durch einen genau angelegten Zinkleimverband der von den Zehen bis zur Kniekehle reicht. Wenn nach Unterschenkelbrüchen ein Zinkleimverband vor dem Aufstehen, d. h. vor dem Auftreten der Schwellung angelegt wird, bleibt das Bein immer leicht, die Muskeln können sich rasch wieder kräftig entwickeln, und Leute, die vor dem Anlegen des Verbandes mühsam mit einem Stock gegangen sind, können sofort frei gehen (17. Orth. Kongreß).



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XV. Versuche über Vorgänge bei der Verknöcherung und deren Beeinflussung[1]).

Von

Prof. Dr. **Rudolf Eden,**

Freiburg i. Br.

Bei den neuerdings wieder zahlreich vorliegenden Untersuchungen über Frakturheilung haben die Vorgänge an den knochenbildenden Geweben, vor allem die Bedeutung des Periostes und des Knochenmarkes mit Recht eine ausgiebige Berücksichtigung erfahren. Viel weniger erforscht ist der eigentliche Prozeß der Verknöcherung, trotzdem sein Ablauf, seine Verzögerung, der Wiederabbau schon zum Teil verknöcherten Gewebes auch für den Chirurgen große Bedeutung haben. Das liegt an der außerordentlichen Schwierigkeit, diese Vorgänge klinisch und auch histologisch im einzelnen beobachten und deuten zu können. Um in den Ablauf der Ablagerung des phosphorsauren und kohlensauren Kalkes im Gewebe und die Bedingungen, welche dabei eine Rolle spielen, einen Einblick zu gewinnen, habe ich zusammen mit Fräulein *Herrmann* eine Reihe von Versuchen unternommen, welche, soweit sie den rein chemischen Teil betreffen, unter Mithilfe von Professor *Schwarz* im Freiburger Chemischen Institut ausgeführt wurden. Die chemischen Untersuchungen fußen auf den Ergebnissen *Pfaundlers, Hofmeisters, Liesegangs* u. a., besonders *Freudenbergs* und *Györgys*. Literaturangaben werde ich bei der beschränkten Zeit nur insoweit machen, als sie unbedingt notwendig sind, und muß auch bezüglich näherer Einzelheiten auf eine spätere ausführliche Arbeit verweisen.

Ich bin von klinischen Beobachtungen ausgegangen und halte diese auch für die Grundlage aller Überlegungen und Kritik, besonders auch gegenüber den im Reagenzglas erscheinenden Reaktionen. Wenn auch die hohe Bedeutung des Periostes und des Knochenmarkes für die Knochenbildung nicht bestritten werden kann, so steht doch andererseits fest, daß wohl in fast allen Geweben des Körpers unter gewissen Voraussetzungen Verkalkung sowohl wie Verknöcherung eintreten können. Es kann also schon aus diesen Gründen nicht eine spezifische Tätigkeit des vorgebildeten Periostes und Markes allein sein, durch welche es zur Knochenbildung kommt, sondern es müssen noch andere

[1]) Vorgetragen am 3. Sitzungstag der 47. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 5. IV. 1923.





Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Momente in Betracht gezogen werden. Und es scheint mir nach allen vorliegenden Untersuchungsergebnissen wohl berechtigt, von Verknöcherungsvorgängen an anderen Gewebsabschnitten gewisse Rückschlüsse zu ziehen auf diejenigen bei der Frakturheilung.

Überblickt man die einzelnen Zustände und Krankheiten, bei denen eine Verknöcherung zustande kommen kann, so muß zunächst auffallen, daß stets ein Prozeß vorliegt, welcher infolge von Zirkulationsstörungen, Nekrose, Zerfall zunächst zu einer Stoffwechselverlangsamung und zum Liegenbleiben von Stoffwechselprodukten führt. Ich denke an die Verknöcherung bei der Myositis ossificans, bei Nervenerkrankungen und Rückenmarksverletzungen, in altem tuberkulösen Gewebe, nach zeitweiliger experimenteller Unterbindung der Nierengefäße, aber auch nach Frakturen mit mehr oder weniger großer Zerreißung der Gefäße und des Gewebes, um nur einige Beispiele zu nennen. Unsere Untersuchungen mußten daher zuerst von der Fragestellung ausgehen, welchen Einfluß haben Stoffwechselprodukte auf die Bindung und die Anlagerung von Kalksalzen im Gewebe. Sie ist teilweise schon von *Freudenberg* und *György* beantwortet worden.

Tabelle 1.

Lösung	Ca-Gehalt der Lösung in mg	Callus in mg	Verlust der $CaCl_2$-Lösung in mg
5 ccm $CaCl_2$ ohne Zusatz	116,4	228	8,1
5 ccm $CaCl_2$ + Glykokoll	116,4	126	51,4
5 ccm $CaCl_2$ + Glycylamin	116,4	148	32,5
5 ccm $CaCl_2$ + Asparaginsäure . .	116,4	153	8,1
5 ccm $CaCl_2$ + Essigsäure	116,4	129	+162

Lösung	Ca-Gehalt der $CaCl_2$-Lösung mg	Anfänglicher Ca-Gehalt des Blutergusses mg	Ca-Gehalt der Lösung nach Anlagerung	Ca-Gehalt des Blutergusses nach Anlagerung	Ca-Bindung durch Bluterguß
5 ccm $CaCl_2$ + autolyt. Bluterguß .	6,426	2,981	5,257	4,153	+1,172
5 ccm $CaCl_2$ + autolyt. Bluterguß + Glykokoll	6,426	14,56	6,425	14,57	—
Autolyt. Bluterguß + Glykokoll .	—	5,715	4,285	1,444	−3,271

Das junge Callusgewebe muß das zur Verknöcherung notwendige Calcium aus Blut und Lymphe entnehmen, in denen dieses in verschiedener Form und unter normalen Verhältnissen in praktisch konstanter Konzentration an alle Zellen und Gewebe gelangt. Ersetzt man nun im Versuch die umspülende Lymphe durch eine Chlor-Calciumlösung, so wird aus dieser im Austausch gegen andere Ionen ebenfalls Calcium an den Callus gebunden. Wir fanden z. B., daß aus 5 ccm

Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

einer Chlor-Calciumlösung, welche im ganzen 116,4 mg Calcium enthielt, an 228 mg Callus im Verlaufe von 5 Tagen 8,1 mg Calcium angelagert wurden (Tabelle 1).

Setzten wir nun zu der Chlor-Calciumlösung Stoffe hinzu, welche als Produkte des Stoffwechsels beim autolytischen und fermentativen Eiweißabbau entstehen, so wurden ihr weit höhere Calciummengen entzogen, beim Glykokollzusatz z. B. 51,4 mg von 116,4 mg Calcium. Ähnliches ergab sich auch, wenn wir anstatt Aminosäuren und näher definierter Stoffwechselprodukte Blut nahmen, welches der Autolyse oder einer fermentativen Zersetzung unterworfen war. Auch die hierbei entstehenden Zerfallsprodukte vermochten den Calciumgehalt der Lösung zu vermindern. Und zwar wird das Calcium an die Eiweißstoffe gebunden und gleichzeitig an der Ausfällung verhindert. So enthielt der veraschte autolytische Bluterguß 4,153 mg Calcium anstatt 2,981 mg vor dem Zusammenbringen mit Chlor-Calciumlösung (s. Tabelle 1). Ferner zeigte sich, daß, um so mehr Glykokoll wir einer Chlor-Calciumlösung zusetzten, desto weniger sich das Calcium ausfällen ließ (Kurve).

Tabelle 2.

Material	Ca-Gehalt der $CaCl_2$-Lösung	Ca-Gehalt des Callus	Ca-Gehalt des Callus nach Einwirkung der Lösung	Ca-Anlagerung an den Callus	Ca-Gehalt der Lösung nach Einwirkung
Callus + 5 ccm $CaCl_2$ + Glykokoll . . .	6,426	13,940	13,829	*− 0,111*	6,537
Callus + 5 ccm $CaCl_2$ + autolyt. Bluterguß	6,426 + 0,379 des Blutergusses	10,115	10,159	*+ 0,044*	7,761

Knochen	Ca-Gehalt im Knochen (Callus)	Ca-Gehalt im Knochen (Callus) nach Einwirkung der Lösung	Ca-Gehalt der Lösung	Ca-Verlust des Knochens (Callus)
+ 5 ccm Aq. dest. . .	20,73	19,84	0,89	*0,89*
+ 5 ccm Glykokoll .	18,14	14,71	3,43	*3,43*
Callus + Glykokoll .	13,260	12,21	1,05	*1,05*
Callus + autolyt. Bluterguß	15,555	14,792	1,142	*0,773*

Durch eine solche Bindung und Fällbarkeitsherabsetzung durch die Eiweißkörper wird nun die Anlagerung des Calciums aus der zur Verfügung stehenden Lösung an den Callus vermindert, denn weitere Versuche ergaben, daß z. B. in Gegenwart von autolytisch zersetztem Blut nur 0,044 mg Kalkbindung an den Callus erfolgte (Tabelle 2). Aber


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht nur aus der umspülenden Lösung vermögen Eiweißzerfallsprodukte das Calcium zu entreißen, an der Ausfällung und Anlagerung zu behindern, sondern sogar dem Knochen und Callus das Calcium wieder zu entziehen. So fanden wir z. B., daß eine Glykokollösung aus dem Knochen innerhalb von 5 Tagen 3,43 mg von 18,14 mg, eine schwächere aus dem Callus 1,05 mg von 13,26 mg Calcium entnommen hatte. Der autolytische Bluterguß entzog dem Callus 0,773 mg von 15,555 mg. Selbst bei Anwesenheit einer Chlor-Calciumlösung verlor der Callus durch Glykokoll an Calcium (Tabelle 2).

Ich glaube, daß diese im Versuch gefundene Bedeutung der Eiweißzerfallsprodukte als die Kalkanlagerung hemmender und wieder rückgängig machender Körper mit klinischer Beobachtung wohl in Einklang zu bringen ist. Dort, wo alte Blutergüsse und zertrümmertes Gewebe bei schlechten Zirkulationsverhältnissen liegen bleiben, ist die Verknöcherung verzögert. Wir sehen ferner bei Frakturen und Knochentransplantationen, bei denen sich zunächst guter Callus entwickelt, diesen manchmal wieder sich zurückbilden, so daß es unter Umständen zur Spaltbildung oder unter mechanischen Einflüssen zur Fraktur im Transplantat kommt. Allgemeine Ursachen in Form gestörten Calcium- oder Phosphatstoffwechsels haben wir bei zwei Fällen von Rezidivpseudarthrose nicht gefunden, es müssen örtliche Störungen vorliegen. Klinische Erfahrungen lehren, daß, wo derartige Rückbildung sich vorfindet, es sich immer um Fälle handelt, wo aus verschiedener Ursache die Zirkulationsverhältnisse schlecht sind, wie *Lexer* des näheren erklärt hat, mag es nun infolge von ausgedehnter Gefäßzerreißung oder von größerer Narbenbildung sein. Dabei muß es zum Liegenbleiben unvollständig verbrannter Eiweißstoffe kommen, und ich halte es nach unseren Versuchsergebnissen für sehr wahrscheinlich, daß sie nicht nur zu einer Umwandlung jungen Keimgewebes in Narbe, sondern auch an der Wiederentkalkung des neugebildeten Callus Schuld tragen.

Nun muß doch aber andererseits die Stoffwechselverlangsamung mit ihren Produkten nach den eingangs angeführten Beispielen auch einen begünstigenden Einfluß auf die Knochenbildung haben, der wohl nicht allein darauf beruht, daß das junge Keimgewebe durch sie zur Wucherung angeregt wird. Denn wir sehen verlangsamten Stoffwechsel auch in dem der Verkalkung entgegengehenden Gewebe eintreten, z. B. bei der endochondralen Verknöcherung, im verknöchernden Muskel- und Sehnengewebe. Es ist mehrfach nachgewiesen worden, daß in solchem Gewebe eine Färbbarkeit mit basischen Farbstoffen eintritt, als Zeichen der Anhäufung saurer Stoffwechselprodukte.

Der nächstliegende Gedanke ist der, daß die im umspülenden Milieu und auch in der Zwischensubstanz des zur Verknöcherung kommenden Gewebes zahlreich vorhandene Abbaustoffe infolge ihres hohen Calcium-


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bestandes die Calciumanlagerung unter gewissen Bedingungen begünstigen können. Es läßt sich leicht nachweisen, daß Callusgewebe um so mehr Calcium bindet, je größer dessen Gehalt in der umgebenden Lösung ist. Ferner tritt Verknöcherung dort mit Vorliebe auf, wo schon Verkalkung vorliegt. Nun reicht aber ein hoher Calciumgehalt im Gewebe und Milieu allein noch nicht aus, die Ablagerung zu bewirken, denn wir sahen, daß die Eiweißzerfallsstoffe das Calcium in Bindung und Lösung erhalten, es sogar dem Callus wieder entziehen können. Es ist mithin noch ein weiterer Prozeß notwendig, um das in Lösung gehaltene Calcium zur Verwendung frei zu machen. Die klinischen und histologischen Untersuchungen lehren nun, daß da, wo junges Gewebe mit vermehrtem Stoffwechsel auf solches mit verlangsamtem, in Untergang begriffenes oder bereits verkalktes auftrifft, Verknöcherung erfolgt. Nach der Fraktur tritt sie ein, wo sich Gefäßneubildung mit kräftiger Hyperämie zeigt. Wir können sie beschleunigen durch hyperämisierende und den Stoffwechsel steigernde Maßnahmen. Es ist daher am wahrscheinlichsten, daß die kalkangereicherten Eiweißstoffe an Ort und Stelle weiter abgebaut und verbrannt werden, daß sie erst dann ihr Calcium abgeben und dieses zur Anlagerung kommt.

Tabelle 3.

Material	Ca % berechnet auf organ. und anorg. Substanz	Tierart		P % berechnet auf organ. Substanz
Knochen	12,04	Kaninchen	Radius	—
Knochen	12,50	Katze Nr. 1	Radius	6,31
Knochen	12,40	Hund Nr. 9	Radius	6,53
Knochen	12,23	Mensch	Tibia	6,71
Knochen	11,93	Kaninchen	Radius	6,095
Knochen am Übergang zum Callus	9,767	Mensch	Ulna	5,137
Callus	8,477	Kaninchen	10 Tg. alt. Call.	1,25
Callus	8,34	Kaninchen	14 Tage alt	1,22
Callus	8,643	Katze Nr. 1	29 Tage	1,97
Callus	8,905	Hund Nr. 2	7 Tage alt n. Einlagerung von Ca-Salzen	1,24
Callus	8,30	Mensch	16 Tage	2,5
Callus	8,725	Mensch	37 Tage	2,67

Muskel (Kaninchen)	*Ca-Gehalt*		*P-Gehalt*	
	Unverletzte Seite	Verletzte Seite	Unverletzte Seite	Verletzte Seite
Nach 5 Tagen	0,32	0,98	0,26	0,21
Nach 10 Tagen	0,576	0,635	0,227	0,189
Nach 3 Wochen	0,37	0,41	0,24	0,19

Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

War dieser Gedankengang richtig, so mußte im jungen Callus zuerst Calcium gebunden werden, bevor es zur Verknöcherung und Bindung als phosphorsaurer und kohlensaurer Kalk kam. Unsere Untersuchungen zeigten, daß das tatsächlich der Fall ist. So wies z. B. der 10 Tage alte, makroskopisch noch ganz weiche und auch mikroskopisch unverknöcherte periostale Callus eines Kaninchens einen Calciumgehalt von 8,477%, auf organisches Gewebe + Aschebestandteile bezogen, auf, während er im Knochen desselben Tieres 12,04% betrug. Der Phosphorgehalt zeigte sich dagegen im Verhältnis zur Calciummenge erheblich vermindert. Ähnliche Verhältniszahlen ergaben andere quantitative Bestimmungen an verschieden altem Callus von Tieren und vom Menschen. Ebenso fanden wir, daß verletztes Muskelgewebe erheblich vermehrten Calciumgehalt gegenüber dem unverletzten Muskel der anderen Seite des Tieres hatte (Tabelle 3).

Hatte ferner das calciumreiche, umspülende Milieu für die Verknöcherung eine Bedeutung, so mußte eine Vermehrung der Calciumionen in ihm zur schnelleren Frakturheilung führen. Bei vielfach veränderten Einspritzungen verschiedener Calciumlösungen hatten wir keine brauchbaren einwandfreien Resultate, da immer noch Anionenwirkungen eintreten; eine beschleunigte Frakturheilung konnten wir durch Einspritzung von löslichen Calciumverbindungen bisher nicht sicher erreichen. Wohl aber war das der Fall, wenn wir die Calciumionen auf indirektem Wege vermehrten. Nach der *Rona*schen Formel $\frac{Ca\,HCO_3\,HPO_4}{H}$ = konstant verursacht eine vermehrte H-Ionenkonzentration bei gleichbleibender HCO_3 und HPO_4 eine Ca-Ionenvermehrung; durch Säuerung läßt sich mithin eine vorübergehende Calciumzunahme erreichen. Wir spritzten dementsprechend bei Kaninchen nach beiderseitiger subperiostaler Radiusresektion an einer Seite saure, an der anderen Seite alkalische kolloidale Kieselsäure ein, also denselben Stoff, nur mit verschiedener Aufladung, und fanden in mehrfachen Versuchen, wie das Röntgenbild zeigt, daß auf der sauren Seite der Defektersatz schneller vor sich ging. Wichtig erscheint es, daß bei länger fortgesetzter Einspritzung die Verknöcherung auch auf der sauren Seite keine Fortschritte mehr zeigte, sich zum Teil sogar wieder zurückbildete, wenn stärkeres Ödem den Eintritt einer dauernden Stoffwechselverlangsamung und Anhäufung von Spaltprodukten anzeigte.

Auch in anderen Versuchen suchten wir die gefundene Bedeutung der Calciumanreicherung therapeutisch auszunutzen, dadurch, daß wir operative Knochenlücken mit einem kalkreichen Material ausfüllten, wie das ja auch schon von anderer Seite geschehen ist. Nur zeigte sich, daß Knochenasche oder ausgefallener kohlen- und phosphorsaurer Kalk, die bisher verwendet wurden, kein günstiges Füllmaterial darstellen,


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weil diese Stoffe zu schwer resorbierbar sind und zu lange als Fremdkörper liegen bleiben. Daher benutzten wir mit besserem Erfolg eine Aufschwemmung dieser Salze in Gelatine, nachdem uns anorganische Gele bisher kein gutes Resultat ergeben hatten. Zu viel Gelatine darf dabei nicht verwandt werden, da sie ähnlich wie die Eiweißstoffe des Gewebes abgebaut wird und wie sie das Calcium in Lösung erhält. Wie die vorgezeigten Röntgenbilder ergeben, läßt sich nun tatsächlich bei Einlagerung kalkhaltiger Gelatinegele eine Beschleunigung in der Defektausfüllung nach subperiostaler Resektion erreichen. Da die Kalkgelatinemischung noch nicht als die beste Lösung erschien, versuchten wir noch Kalkbindungen an verschiedene andere Stoffe, z. B. an das leicht verbrennbare Lecithin mit oder ohne Cholesterinzusatz, ferner an Fibrin, und nahmen auch verschiedene Calciumverbindungen, z. B. Calcium-Glycerin-Phosphorsäure und andere Calciumphosphatzusammensetzungen. Auf die Überlegungen, die uns zur Verwendung dieser verschiedenen Substanzen geführt haben, kann ich hier nicht eingehen. Mangel an Tieren haben die Untersuchungen über das beste Material, an das die Calciumsalze gebunden werden müssen, noch nicht zum Abschluß kommen lassen.

Nun ist aber die Calciumbindung an die Eiweißkörper des Callus nur die erste Phase der Verknöcherung, die zweite ist eine Reaktion der Calcium-Eiweißverbindungen mit Carbonaten und Phosphaten (*Freudenberg* und *György*). Ich nehme an, daß letztere zum Teil aus dem Blut, zum Teil aber auch aus den Nucleoproteiden der zerfallenen Zellkerne stammen. Auch dieser zweite Vorgang in der Verknöcherung setzt einen beschleunigten Stoffwechsel voraus, und er kann gestört sein, so daß der Callus trotz genügenden Calciumgehaltes nicht verknöchert. Wir haben versucht, ihn zu beschleunigen. Selbstverständlich ist es nicht möglich, in einer Narbe oder bei ausgebildeter Pseudarthrose Knochen hervorzubringen, aber es konnte wohl gelingen, weichen Callus fest zu bekommen. Nach vielfachen Versuchen erwies sich uns bisher die Einspritzung des basischen Na_2HPO_4 als am günstigsten.

Wie die Röntgenbilder zeigen, läßt sich im Versuch Verknöcherung bei schon bestehendem Callus dadurch beschleunigen. Ebenso hatte ich am Menschen, wo ich bisher in 2 Fällen bei verzögerter Verknöcherung sekundäres Natriumphosphat einspritzte, beide Male Erfolg. Einmal handelte es sich um eine Oberschenkelfraktur im Schaft, die nicht fest werden wollte. Nach siebenmaliger Einspritzung war innerhalb von 10 Tagen sehr reichlicher, fester Callus entstanden. Das zweite Mal war eine Schrägdurchmeißelung des Oberschenkels zum Zwecke der Verlängerung innerhalb von $2^1/_2$ Monaten nicht fest geworden. Da hier die knochenbildenden Gewebe bei der Operation sicher geschont waren, war guter Callus anzunehmen, nur wurde er nicht knöchern. Nach


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

achtmaliger Einspritzung von jedesmal 4—10 ccm Na_2HPO_4 trat vollkommene Festigung in 14 Tagen ein und zugleich ging auch die Knochenatrophie zurück (Röntgenbild).

Viele Einzelheiten der Verknöcherung sind gewiß noch unbekannt geblieben. Meine Experimente stellen den Versuch dar, einiges dem Verständnis näher zu bringen. Die bisherigen Ergebnisse ermutigen, sie auch im Hinblick auf therapeutische Gesichtspunkte weiterzuführen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XVI. Zur Behandlung der habituellen Patellarluxation[1]).

Von
Prof. Dr. **P. Frangenheim.**

(Aus der Chirurgischen Klinik [Augustahospital] der Universität Köln.
[Direktor: Prof. Dr. *Paul Frangenheim.*])

Mit 2 Textabbildungen.

Die operativen Maßnahmen zur Beseitigung der traumatischen (besonders der veralteten) sowie der kongenitalen, rezidivierenden und habituellen Patellarluxationen sind darum so verschiedenartig, weil verschiedene Ursachen die einzelnen 'Verrenkungsformen bedingen. Bald sind es die Veränderungen des Knochensystems, die ursächlich angeschuldigt werden, bald solche der Gelenkkapsel und Bänder. Die bisher geübten Operationsverfahren, von denen mehrere nur noch historisches Interesse haben, können in zwei Gruppen eingeteilt werden, je nachdem die Beseitigung dieser oder jener Ursache erstrebt wird. Dazu kommen einige neuere plastische Verfahren.

Die von *Fowler* geübte Exstirpation der Patella hat *Lorenz* für jene Fälle von habituellen Luxationen erneut empfohlen, die durch die bekannten Operationsmethoden nicht geheilt werden können. *Lorenz* hat nach der Entfernung der Patella einen gestielten Lappen mit oberer Basis aus dem Rectus femoris gebildet und denselben mit dem Lig. patellae einerseits und den beiden Vasti andererseits vernäht. Bei dieser Gelegenheit möchten wir erwähnen, daß *Wanach* nach Exstirpation der Patella wegen eines Sarkoms zur Deckung des Defektes in der Gelenkkapsel und zur Wiederherstellung des Streckapparates aus dem Vastus med. und lat. bzw. ihrer sehnigen Ausbreitung zwei zungenförmige etwa drei querfingerbreite Lappen mit oberer Basis bildete, die in der Mittellinie miteinander und mit dem Lig. patellae vernäht wurden. Das funktionelle Resultat war gut. Zu der von *Championnière* vorgeschlagenen Vertiefung der Fossa patellaris durch Ausmeißelung fügte *Pollard* noch eine Durchschneidung des lateralen Kapselteiles und eine Verengerung des medialen Abschnittes hinzu. *Kirmisson* hat 2 Fälle auf diese Weise geheilt. Beide Verfahren sind wegen der großen Nachteile, die ihnen anhaften, verlassen. Da für viele trau-

[1]) Vorgetragen am 3. Sitzungstag der 47. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 5. IV. 1923.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

matische, rezidivierende und habituelle Luxationen der Kniescheibe eine Kleinheit, Abflachung und abnorme Stellung des lateralen Condylus des Femurs verantwortlich zu machen ist, versuchte *Trendelenburg*, durch Eintreiben eines Elfenbeinstiftes in den äußeren Condylus eine Erhöhung desselben zu erzielen. Der Erfolg war günstig. *Bardenheuer* erreichte die Erhöhung des Condylus dadurch, daß er in eine $1^1/_2$ cm tief ausgemeißelte Spalte des Condylus externus ein $3^1/_2$ cm langes periostgedecktes Stück der Tibia transplantierte (*Luxembourg*).

Thomas will durch ein Hämmern des lateralen Condylus, die zu einer Knochenneubildung führen und dadurch ein Abgleiten der Patella verhindern sollte, in 3 Fällen Heilung erzielt haben. Zweckmäßiger ist die von *Graser* vorgeschlagene quere Durchmeißelung des Oberschenkels, nach der der äußere Condylus um 30° nach vorne gedreht wird und die Tuberositas tibiae und der Ansatzpunkt des Lig. patellae nach einwärts verlagert werden. *Finsterer* erlebte mit dieser Methode einen Mißerfolg, den er aber nicht dem Verfahren, sondern der Schrumpfung des lateralen Kapselanteiles zuschreibt. *Hübscher* hat das *Graser*sche Verfahren mit der Kapselspaltung kombiniert.

Albee hat den abgeflachten Condylus lateralis femoris durch keilförmige Osteotomie des Condylus von außen her aufgerichtet. (Die Basis des Keiles lag an der Gelenkfläche, die Spitze in der Fossa intercondyloidea anterior.) Der keilförmige Defekt wurde mit einem Knochenbolzen aus der Tibiakante ausgefüllt. Ohne stärkere Beeinträchtigung der Gelenkbänder und Kapsel wird eine dauernde Retention erzielt. *Albee* faltet die Gelenkkapsel nur dann, wenn sie zu stark ausgedehnt ist.

Bei den kongenitalen und habituellen Luxationen der Kniescheibe besteht häufig ein Genu valgum, ob Ursache oder Folge des Leidens, ist noch unentschieden. In der Regel gelingt es, durch die Beseitigung der Valgusstellung auch den Verrenkungszustand zu beheben. *Middeldorp*, *Ohloff*, *Jehling* empfahlen eine lineäre oder keilförmige Osteotomie. *Witteck* bevorzugt die Osteotomie in schiefer Richtung von vorn oben nach hinten unten, weil durch die Verlängerung des Beines die Quadricepssehne verkürzt und die Patella fester an den äußeren Condylus angedrückt wird. Dadurch wird das Abgleiten erschwert. Als Nachteil der Methode erwähnt *Finsterer* die durch die Verkürzung der Quadricepssehne verursachte Beschränkung der Beugung. Wenn auch die Osteotomie schon die fehlerhafte Zugrichtung der Quadricepssehne beseitigt, so hoffte man, durch Verlagerung des Ansatzpunktes des Lig. patellae nach innen dies noch sicherer zu erreichen *Roux* verlagert das Lig. patellae in ein am inneren Condylus der Tibia excidiertes Periostdreieck, vernähte in einem Falle den zerrissenen Vastus med. und durchtrennte den Vastus lat., um den Zug dieses Muskels auszuschalten. Eine Verpflanzung der abgemeißelten Tuberositas tibiae nach innen und unten


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit nachfolgenden Kapsel- und Muskeloperationen machten *Heinecke*, *Casati*, *Alsberg*, *Goldthwait* und *Lauenstein*. Bei einem Rezidiv nach Verlagerung der Tuberositas tibiae erzielte *Trendelenburg* durch sein Verfahren (Eintreiben eines Elfenbeinstiftes in den äußeren Condylus) noch Heilung. Einfacher, technisch leichter und den gleichen Erfolg versprechend sind die in den letzten Jahren empfohlenen partiellen Verlagerungen der Quadricepssehne, die teilweise mit Kapselplastiken kombiniert werden. *Goldthwait* spaltete das Lig. patellae sagittal, führte die laterale Hälfte hinter die mediale und vernähte sie an das Periost der Tibiainnenfläche. *Dalla Vedova* trennte die mediale Hälfte des Lig. patellae an seinem Ansatzpunkte an der Tuberositas ab und nähte sie unter einer Periostbrücke an das Planum epicondylic. med. femoris fest. Darauf durchtrennte er die äußeren Bänder der Kapsel. *Dalla Vedova* wollte durch dies Verfahren das horizontale unzulängliche Retinaculum patellae mediale verstärken. Einen Ersatz für das vertikale Retinaculum patellae mit gleichzeitiger Verstärkung des horizontalen medialen Retinaculums erstrebt das Verfahren von *Hübscher*: Abspaltung des medialen Drittels des Lig. patellae und Vernähung desselben unter einer Periostbrücke der medialen Tibiafläche. *Hübscher* fügte eine Kapselfaltung nach *Le Dentu* hinzu. Durch dieses Verfahren wird die nach oben und außen luxierte Patella an einem Zügel heruntergezogen und fixiert. Auch bei rein seitlicher Luxation wird die Patella durch diese Sehnenplastik, verbunden mit der Raffnaht, ebenfalls an der Reluxation verhindert. *Vulpius* berichtet wie *Hübscher* über Dauererfolge nach dieser partiellen Verpflanzung des Lig. patellae. In dem einen Falle wurde aber auch eine supracondyläre Osteotomie, in dem anderen auf der anderen Seite eine Osteotomie und Muskelplastik hinzugefügt. *Whitelocke* beseitigt durch Implantation der Sehne des M. gracilis in die Patellarsehne die Neigung der Kniescheibe zum Abrutschen nach außen. *Drehmann* verfährt in ähnlicher Weise.

Wenn auch die partielle oder totale Verpflanzung des Lig. patellae durch die veränderte Zugrichtung der Streckmuskulatur die abnormen Verhältnisse der Kapsel und des Bandapparates günstig beeinflußt, war doch ein Bedürfnis vorhanden nach Eingriffen, die direkt an der Gelenkkapsel und den Bändern angreifen. *Heller* versuchte durch Verätzung der Kapsel eine Schrumpfung der gedehnten schlaffen Kapselteile zu erreichen. *Wright* nähte den medialen Rand der Patella nach Mobilisierung der Kniescheibe an die Aponeurose des Gelenkapparates auf der medialen Seite. *Perkins* mobilisierte die Patella nach Eröffnung des Gelenkes, verzichtete aber auf jede Fixation. *Le Dentu* wollte durch Faltelung der Gelenkkapsel auf der medialen Seite eine Verengerung in querer Richtung erreichen. *Hoffa* und *Schanz* haben dieses Verfahren modifiziert. *Hoffa* nähte nach der Kapselfaltelung das Periost der Knie-


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

scheibe an die Aponeurose des medialen Condylus, wie das *Wright* empfohlen. Neben zahlreichen guten Resultaten, die die Kapselfaltelung gezeitigt, wurden aber auch Mißerfolge gesehen. So von *Lanz* bei einer beiderseitigen Luxation, bei der auf der einen Seite die Tuberositas tibiae nach innen verlagert, auf der anderen die Kapselfaltelung gemacht wurde. Trotz der Einfachheit und leichten Ausführbarkeit hat die Kapselfaltung oder Raffung nach *Le Dentu* nicht allgemeine Anerkennung gefunden. Gute Resultate hatten *Bajardi*, *Menard*, *Brun*, *Pillon* mit der Excision von Kapselteilen. *Bajardi* schnitt ein elliptisches Stück aus den medialen Kapselteilen (bei der lateralen Luxation) und vernähte den Defekt. *Menard*, *Brun* und *Pillon* fügten eine Durchschneidung der lateralen Kapselteile hinzu. *Bardenheuer* machte die Kapselplastik extrasynovial, um die Gefahren, die die Eröffnung des Kniegelenkes mit sich bringen kann, zu vermeiden. Sein Vorgehen zerfällt in 2 Akte: der fibröse Anteil der Gelenkkapsel wird auf der medialen Seite unter Schonung der Synovialmembran in der Längsrichtung durchtrennt und der äußere Wundrand der Capsula fibrosa über den inneren fest vernäht. Um die Zugkraft des M. quadriceps nach innen zu verlegen und den Vastus med. zu verstärken, verkürzte er den Innenrand der Quadricepssehne, am äußeren Rande beginnend, bis zur Hälfte ihres Querdurchmessers. Außerdem fixierte er die Aponeurose des Vastus med. unter Anspannung derselben tief unten an der Patella. *Hoffmann* hat bei einer kongenitalen habituellen Luxation *Bardenheuers* extrasynoviale Kapselplastik mit einer totalen Verpflanzung des Lig. patellae kombiniert und einen Dauererfolg erzielt. *Lorenz* hat in Anlehnung an das Verfahren *Bardenheuers* die Capsula fibrosa von der Synovialmembran isoliert und beide getrennt eröffnet. Durch eine Matratzennaht wurde der mediale Wundrand der Kapsel unter den lateralen fixiert und der laterale durch einige Nähte an die Rückseite der Aponeurose des Vastus med. genäht. Die Capsula fibrosa wird dann in analoger Weise gedoppelt. Schon vor *Lorenz* hat *Bunts* die Matratzennaht bei einem Falle von doppelseitiger habitueller Luxation verwandt, indem er aus der Gelenkkapsel auf der medialen Seite einen Lappen mit vorderer Basis bildete und diesen unter starkem Zug an der Patella medialwärts über der Hinterfläche fixierte.

Das Verfahren von *Lorenz* ist auch ohne Eröffnung der Kniegelenkkapsel geübt worden.

Goebell bediente sich der freien Fascienverpflanzung bei der Operation der habituellen Kniescheibenluxation mit vollem Erfolg. Er excidierte ein 6 cm langes, $3^1/_2$ cm breites Aponeurosenstück aus der Fascie cruris medial von der Patella und verschloß den Defekt durch Naht. Dadurch wird die Patella medialwärts verzogen. Nach Incision der lateralen Aponeurose wird das Transplantat in die hier entstandenen Defekte


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eingefügt. *Schoemaker* glaubt, daß die ovaläre Excision mit nachfolgender Naht allein schon zur Heilung führt, er hält die Transplantation für überflüssig. *Sträter* ist für die Fascientransplantation eingetreten und empfiehlt sie wegen ihrer Einfachheit. Bei starker Schrumpfung der lateralen Kapselteile kann die Patella ohne Durchtrennung der geschrumpften Kapsel nicht medial verlagert werden. Außerdem besteht die Gefahr, daß durch den erneuten Zug der lateralen Kapselteile die Naht auf der medialen Seite nachgibt und ein Rezidiv entsteht. Der von *Bajardi* empfohlenen ovalären Excision der Kapsel ist das Verfahren von *Goebell* dadurch überlegen, daß es sich extrasynovial abspielt. *Klapp* spannt die luxierte Patella zwischen einen Fascienlappen ein, der gestielt von der Fascia lata heruntergeschlagen und subcutan über die Patella gezogen wird. Er wird mit dem Periost fest vernäht, weiter subcutan bis zum Epicondylus medialis geführt und auch hier fest fixiert.

Zu erwähnen sind auch jene Verfahren, bei denen durch eine Muskelplastik eine Reposition der Patella erstrebt wird. Die Zugkraft des transplantierten Muskels soll aber gleichzeitig so auf die Patella einwirken, daß eine Reluxation unmöglich ist.

Heusner vernäht die Sehne des M. semitendinosus in querer Richtung an den untersten Teil der Quadricepssehne. *Böcker* nimmt den M. semimembranosus, den er wegen seiner starken Kontraktionsfähigkeit von den Flexoren für besonders geeignet hält, um den geschwächten medialen Streckmuskel zu ersetzen. Er vernäht die losgelöste Sehne an das Periost des oberen Patellarrandes. *Whitelocke*, *Drehmann* wollen durch Implantation der Sehne des M. gracilis in die Patellarsehne die Neigung der Kniescheibe zum Abrutschen nach außen verhindern. *Klapp* hält die Zugrichtung für nicht günstig. Eine ausgedehnte Muskelplastik hat *Lanz* gemacht. Er präpariert die Sehne des M. adductor magnus, sartorius und gracilis frei. Die Gracilissehne wird an ihrer tibialen Insertion abgetrennt und unter einer Fascienbrücke des Vastus med. zum medialen Rand der Patella geleitet und dort fixiert. Zur Verstärkung des Vastus med. wird der M. gracilis mit diesem Muskel vernäht, ferner wird die Sehne des M. semimembranosus von der Tibia losgelöst und an die mediale Kante der Patella geheftet. Das Verfahren von *Lanz* ist dann zu empfehlen, wenn eine ungleichmäßige Aktion der Oberschenkelmuskulatur nachzuweisen ist. *Greig* hat darauf hingewiesen, wie wichtig es ist, bei der habituellen Patellarluxation anamnestisch festzustellen, ob nicht eine Diphtherie, eine leichte Poliomyelitis ant. in der frühen Kindheit voraufgegangen ist, auf die eine partielle Schädigung der Quadricepsmuskulatur zurückzuführen wäre.

Perthes hat gezeigt, wie wichtig es ist, bei der Operation vor der Hautnaht den Effekt des jeweils angewandten Verfahrens zu prüfen.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

So fand er, daß die Operation von *Hübscher*, Abspaltung eines Streifens aus dem äußeren Teile des Lig. patellae und Vernähung desselben am medialen Condylus der Tibia, nachdem er unter dem stehengebliebenen Teile des Ligaments nach medial herübergeführt wurde, die Luxation nicht beseitigte. Auch die Abtrennung des ganzen Lig. patellae und die Verlegung der Insertion ziemlich weit medial von der Tuberositas tibiae, beseitigte, wie passive Bewegungen zeigten, die Außenluxation nicht. Auch als die äußere Hälfte der Gelenkkapsel neben der Patella gespalten und die innere verkürzt wurde, trat die Luxation immer noch ein, wenn auch bei einem etwas späteren Moment der Beugung. Erst nachdem der Gelenkkapselschnitt auf der Außenseite der Patella bis weit nach oben verlängert und die äußeren Fasern der Quadricepssehne (Aponeurose des Vastus lat.) quer durchschnitten wurden, glitt die Patella nicht mehr über den Condylus lat. bei der Beugung herüber. *Perthes* empfiehlt deshalb, bei der lateralen Luxation einen Schnitt durch die Kapsel außen und außen oben von der Kniescheibe zu legen quer zu den sich anspannenden Sehnenzügen des Vastus lateralis. Durch den Schnitt entsteht eine breite klaffende Lücke in der Gelenkkapsel, er verletzt aber nicht die Synovialmembran. Nach Verdoppelung der Kapsel auf der Innenseite mit Matratzennähten wird die Lücke in der Kapsel außen durch ein frei transplantiertes Stück der Oberschenkelfascie ausgefüllt. *Perthes* betont die Bedeutung der einseitigen Sehnenspannung des Quadriceps für die Entstehungsursache der Patellarluxationen. Als Ursachen dieser Sehnenspannung kommen in Frage kongenitale Anomalien, traumatische Ursachen, Muskeleinrisse mit danach zurückbleibender Schwäche einzelner Muskelabschnitte, umschriebene Muskelatrophie nach überstandener Kinderlähmung. *Perthes* ist der Ansicht, daß die Operation von *Krogius* dem Faktor der einseitigen Sehnenspannung am besten Rechnung trägt. *Krogius* bildet einen brückenförmigen Lappen aus der Muskelsubstanz des Vastus med. und der Kapsel und transplantiert diesen Lappen in den durch einen äußeren extrasynovialen Schnitt entstandenen Defekt. Neben der Verkürzung des inneren Kapselabschnittes durch Excision kommt durch Einfügung des Muskelkapsellappens in den lateralen Defekt eine Erweiterung der äußeren Kapselteile zustande, ferner wird die Patella durch aktiven Zug des Muskelkapsellappens in der richtigen Lage erhalten. *Wullstein* hat eine dem Verfahren von *Krogius* fast analoge Methode angegeben. Bei ihm ist der Vastus medialis nicht in den inneren Lappen einbegriffen, der Lappen wird nicht vor dem Streckapparat, sondern hinter Patella und Quadricepssehne durchgezogen. Zur Verstärkung der Kapselplastik vernäht *Wullstein* noch den M. sartorius an den medialen Patellarrand. *Schulze* erreichte durch ausgedehnte Mobilisierung des total verlagerten Quadriceps ein


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gutes funktionelles Resultat bei einer kongenitalen Luxation der Patella.

Mit den zahlreichen Operationsverfahren, die bisher zur Behandlung der verschiedenen Formen der Patellarluxationen bekanntgegeben sind, sind mehr minder gute Erfolge erzielt worden. Sie werden noch besser werden, wenn die Entstehungsart und der jeweilige anatomische Befund in jedem einzelnen Falle beachtet werden, bzw. die Richtschnur für das operative Handeln abgeben.

Wir haben uns zweimal eines Verfahrens bedient, das, wie die Methode von *Krogius*, die Kombination einer Muskel- und Kapselplastik darstellt. Es ist einfacher als jenes und setzt nicht eine so große Weichteilwunde. Da wir einmal bei einer veralteten traumatischen und einmal bei einer rezidivierenden Luxation operierten, bei denen keine Schrumpfung der lateralen Kapselteile bestand, genügte das einfache Vorgehen. Ähnlich dem Vorgehen *Wanachs*, der nach der Exstirpation der Patella wegen eines Tumors zwei brückenförmige Lappen mit oberer Basis aus den Vasti bildete, die am Lig. patellae sowie mit ihren Innenrändern unter sich vernäht wurden, haben wir einen Muskelfascienlappen gebildet, der so an die Patella vernäht wurde, daß ein dauernder Zug medialwärts ausgeübt werden muß.

Beide Beobachtungen teilen wir kurz mit:

M. L., 41 Jahre, rutschte 6 Wochen vor der Hospitalaufnahme aus und fiel auf das linke Knie. Pat. konnte von selbst wieder hoch kommen und noch 3 Tage umhergehen. Nach dieser Zeit ließ sie einen Arzt rufen, der aber erklärte, es sei nichts verletzt. Das geschwollene Bein wurde 5 Wochen lang mit warmen und kalten Umschlägen behandelt. Pat. stellte dann, als die Schwellung geringer wurde, fest, daß die Kniescheibe verrenkt war.

Befund: Linkes Kniegelenk durch Erguß sehr stark geschwollen, leicht gebeugt. Die Patella ist nach außen luxiert und steht über dem äußeren Condylus. Bei aktiver Beugung, die in nur geringem Ausmaß möglich ist, gleitet die Patella weiter nach außen auf den Epicondylus lat., so daß ihr medialer Rand nach vorn sieht. Keine Valgusstellung des Kniegelenks. Zunächst konservative Behandlung, Schiene, Kompressionsverband.

Operation in Lokalanästhesie: Bogenschnitt auf der medialen Seite des Kniegelenks in der Mitte zwischen Patella und Epicondylus medialis. Ein Querfinger breit vom medialen Patellarrande entfernt, findet sich ein 3 cm langer klaffender Längsriß, der die Gelenkkapsel in ganzer Dicke durchsetzt und nach oben bis in die Muskelsubstanz des Vastus medialis reicht. Der Längsriß wird etwas nach unten verlängert, flüssiges Blut und Blutkoagula werden aus dem Kniegelenk entfernt. Es gelingt leicht, die lateral luxierte Patella medialwärts zu ziehen und in dieser Lage zu erhalten. *Es wurde dann aus dem medialen Wundrand der Kapsel ein zungenförmiger Lappen mit oberer 2—3 Querfinger breiter Basis gebildet, der zur Hälfte aus Muskulatur, zur Hälfte aus der Fascia cruris und der Gelenkkapsel bestand. Naht der Synovialmembran und der Kapsel. Der zungenförmige Lappen wurde über die Kapselnaht herübergeschlagen und nach medialer Verschiebung der Patella unter starker Anspannung mittels Knopf- und Raffnähten am Lig. patella, an der Spitze der Patella und ihrem Außenrand fixiert.* Der gestielte Lappen deckte


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die obere Hälfte der Kapselnaht, zog über den unteren Rand der Patella hinweg und endigte am lateralen oberen Rand des Lig. patellae (Abb. 1). Hautnaht. Kompressionsverband. Verlauf reaktionslos, nach 14 Tagen Beginn mit Massage, Faradisierung des Quadriceps und aktiven Übungen.

Nachuntersuchung nach 4 Monaten. Patella an normaler Stelle, nach allen Richtungen hin frei verschieblich, luxiert nicht, auch nicht bei extremer Beugung. Streckung nicht behindert, Beugung um 10° beschränkt. Keine Valgusstellung, leichtes Schlottergelenk. Geringe Atrophie des Quadriceps. Bei Kontraktion des Quadriceps in Streckstellung sieht man deutlich den zungenförmigen Lappen auf der Innenseite des Kniegelenkes nach dem Ansatzpunkt des Lig. patella verlaufen und sich anspannen. Dieselben Verhältnisse zeigen sich bei der Beugung des Kniegelenks. Der Gang ist noch etwas vorsichtig, aber ohne Unterstützungsmittel möglich.

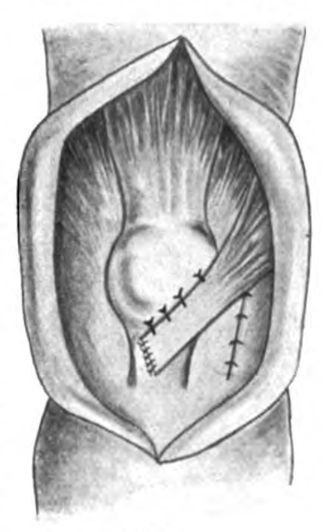


Abb. 1.

Bei dieser veralteten Patellarluxation war ein Eingriff zur Ausräumung der Blutkoagula aus dem Kniegelenk sowie zur Vernähung des Kapselrisses geboten, da sicherlich auch nach Reposition der Patella ein Rezidiv bzw. ein Habituellwerden der Luxation mit großer Wahrscheinlichkeit eingetreten wäre. Der weitklaffende Riß auf der medialen Seite des Kniegelenks wurde vernäht, und die erschlafften medialen Kapselanteile wurden verengt. Dadurch konnte auch ein Fascienmuskellappen gewonnen werden, der zur Sicherung der Naht und zur Fixation der Patella benutzt wurde. Bei der Kontraktion des Vastus medialis muß der am Lig. patellae und an der Patella fixierte Fascienmuskellappen einen Zug in der Richtung nach innen oben ausüben.

In derselben Weise wurde eine rezidivierende (habituelle) Luxation der Patella operiert.

P. W., 19 Jahre, fiel vor 2 Jahren eine Treppe herunter auf das rechte Knie, er fühlte, wie die rechte Kniescheibe nach innen verrückt war. Sie kehrte von selbst in die normale Lage zurück. Die Verrenkung wiederholte sich in der Folgezeit des öfteren, ging aber immer von selbst wieder zurück. Krankenhausaufnahme erfolgte wegen zunehmender Schwellung des Kniegelenkes.

Befund: Das rechte Knie ist an Umfang etwas vermehrt. Die Kniescheibe liegt an richtiger Stelle, läßt sich aber seitlich (medial) leicht verschieben. Knarren im rechten Kniegelenk.

Operation: Lateraler Bogenschnitt, Freilegung der Patella. Bildung eines 15 cm langen, 3 cm breiten Muskelfascienstreifens aus der Fascia cruris und dem M. vastus lat. mit oberer Basis. Der Streifen wird, wie bei der vorigen Patientin, an der Patella und dem Lig. patellae vernäht. Verschluß des Fasciendefektes. Das Gelenk wird nicht eröffnet. Verband zunächst in Streckstellung, später zunehmende Beugung bzw. Wechsel zwischen Beuge- oder Streckstellung.

Bei der Entlassung nach 4 Wochen Beugung bis zum rechten Winkel. Keine Schmerzen bei Bewegungen. Kein Erguß im Kniegelenk.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei einer dritten Beobachtung einer rezidivierenden medialen Luxation kam ein Prinzip zur Anwendung, das in der Behandlung der Schulterluxation sich uns des öfteren bewährt hat. Die von *Joseph* empfohlene Bildung eines Lig. teres für den Humeruskopf mit Hilfe eines durch einen Bohrkanal im Humeruskopf hindurchgeführten Fascienstreifens, die, wie *Löffler* zeigte, auch dann noch erfolgreich ist, wenn der Fascienstreifen extraartikulär zur Fesselung des Oberarmes durch einen Bohrkanal im Tuberkulum majus hindurchgeführt und am Akromion fixiert wird, haben wir bei der Patellarluxation zur Anwendung gebracht. Auch hier haben wir den Bohrkanal so angelegt, daß der verwandte Fascienstreifen extraartikulär die Patella durchzog. Auch diese Beobachtung soll kurz mitgeteilt werden:

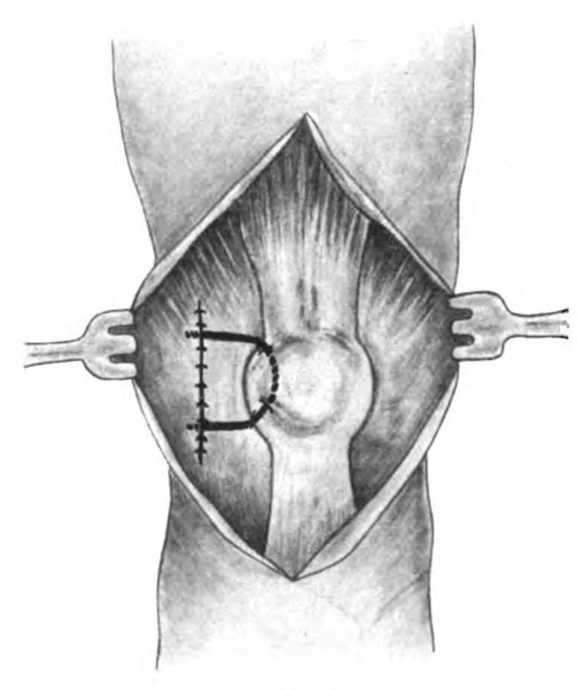


Abb. 2.

N. O., 33 Jahre. Brach im Jahre 1915, feldmarschmäßig bepackt, zusammen, wobei der rechte Unterschenkel nach außen abknickte und die Kniescheibe nach innen luxierte. Einrenkung, längere Zeit Gipsverband. In 3 Monaten wieder hergestellt. Im September 1922 glitt Pat. aus, wobei der Unterschenkel nach außen abknickte und die Patella wiederum medial luxierte. Dasselbe wiederholte sich im Dezember 1922. Beidemal nahm Pat. selbst die Einrenkung vor. Wegen Schmerzen und Anschwellung des Kniegelenks Krankenhausaufnahme. Pat. war außerstande, seinem Beruf nachzugehen.

Befund: Kniegelenk geschwollen, Patella abnorm beweglich, besonders medialwärts. Zur Verhütung eines abermaligen Rezidivs wird am 11. XII. 1922 eine extraartikuläre Fesselung der Patella gemacht. 25 cm langer, leicht bogenförmiger (nach der Beugeseite zu verlaufender) Schnitt auf der Außenseite des Kniegelenks. *Aus der Fascia cruris wird hier ein 15 cm langer, $^1/_2$ cm breiter Fascienstreifen excidiert. Die Patella wird in ihrer lateralen Hälfte extraartikulär längs (sagittal) durchbohrt. Der Fascienstreifen wird durch den Bohrkanal hindurchgezogen und an der Austrittsstelle oben und unten an der Patella fixiert sowie, nachdem die beiden Enden unter die Fascie cruris geschoben waren, am Retinaculum patellae lat. bzw. am Lig. collaterale fibulare durch Nähte befestigt* (Abb. 2). Vernähung des Fasciendefektes. Lagerung auf Schiene in leichter Beugestellung des Kniegelenks. 14 Tage später Beginn mit vorsichtigen Bewegungsübungen. Bei der Entlassung Streckung unbehindert, aktive Beugung bis 80°. Längere Belastung des Kniegelenks löst noch geringe Beschwerden aus.

Diese extraartikuläre Fesselung der Patella ist nur für jene Fälle ausreichend, bei denen keine stärkere Schrumpfung der Kapsel nach



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Luxationsseite besteht. Bei starker Kapselschrumpfung wird die Fesselung mit anderen Verfahren kombiniert werden müssen. Zur Vernähung des durch die Patella hindurchgeführten Fascienstreifens stehen neben der Gelenkkapsel die Verstärkung des Streckapparates die Retinacula patellae medial und lateral zur Verfügung. Auch die Ligg. collaterale fib. et tib. kommen in Frage. Wichtig ist auch die Verkleinerung der Kapsel durch Excision des Fascienstreifens und nachfolgende Naht des Defektes. *Bei der Operation muß durch passive Bewegungen festgestellt werden, ob der Fascienstreifen in richtiger Spannung vernäht wurde.* Ob das Hindurchführen des Streifens durch das Gelenk irgendwelche Nachteile bedingt, wäre noch festzustellen. *Joseph* hat gefunden, daß am Schultergelenk keinerlei Veränderungen arthritischer Art entstanden sind. Es gelingt aber mit Leichtigkeit, den Bohrkanal so anzulegen, daß die Patella extraartikulär von ihm durchsetzt wird.

Literaturverzeichnis.

Hübscher, Über Operationen bei habitueller Luxation der Kniescheibe. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **24**. Lit. — *Koehl*, Zur operativen Therapie der traumatischen Patellarluxationen. Festschrift der Kölner Akademie für prakt. Medizin. Lit. Bonn 1915, Verlag A. Marcus u. E. Weber. — Neuere Arbeiten: *Albee*, The bone graft wedge in the treatment of habitual dislocation of the patella. Med. rec. **88**, H. 7. 1915. — *Cotte*, Luxations congénitales et luxations récidivantes de la rotule. Lyon chirurg. **17**, Nr. 5, S. 594. — *Drehmann*, Zur Operation der habituellen Verrenkung der Kniescheibe. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, S. 629. Diskussion. — *Greig*, Recurrent luxation of the patella. Edinburgh med. journ. **13**, Nr. 1. 1914. — *Lückerath*, Die habituelle Luxation der Kniescheibe. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **149**, H. 3 u. 4, S. 236. — *Paul*, Ein Fall von doppelseitiger habitueller Kniescheibenluxation nach Trauma. Wien. med. Wochenschr. 1919, Nr. 40. — *Perthes*, Zur Pathologie und Operation der habituellen Luxation der Patella. Zentralbl. f. Chirurg. 1917, Nr. 12, S. 233. — *Whitelocke*, The operative treatment of outward dislocations of the patella. Brit. journ. of surg. 1914.

Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XVII. Über Zehenverpflanzung nach Nicoladoni[1]).

(Erfolgreiche Verpflanzung der großen Zehe bei Verlust der Hand samt Handwurzel.)

Von

Dr. **F. Oehlecker.**

Mit 4 Textabbildungen.

Es sind gerade 25 Jahre verflossen, seitdem es *Nicoladoni* zum ersten Male gelang, einen Daumen durch die zweite Zehe zu ersetzen (1898): Bei einem Knaben war nach einer Verletzung, die auch andere Finger schädigte, nur ein kleiner Teil der Grundphalanx des Daumens erhalten geblieben. *Nicoladoni* stellte in der ersten Sitzung eine dorsale Verbindung zwischen Daumenrest und 2. Zehe der gleichnamigen Seite her (verbunden wurden Haut, Strecksehne, Knochen und Beugesehne). Nach 16 Tagen wurde die plantare Hautbrücke der Zehe durchtrennt und die volare Naht am Daumenrest ausgeführt. Es wurde dann zwar das Endglied und ein Teil des Mittelgliedes der Zehe nekrotisch, und es kam auch später zu keiner Sehnenfunktion, aber immerhin bildete der neue Daumenaufbau eine ganz erhebliche Verbesserung der Funktion der Hand, da der Mittelknochen des Daumens gut beweglich war.

Wie in diesem Falle, so ist es auch bei den meisten später veröffentlichten Fällen zu keiner richtigen Verheilung und Funktion der Sehnen gekommen.

v. Eiselsberg ersetzte bei einem 18jährigen Patienten den Zeigefinger durch die 2. Zehe; *Payr* verpflanzte die 2. Zehe bei einer schweren Handverletzung, wo der ganze Daumenstrahl verlorengegangen war. *Payr* verlegte vor der eigentlichen Zehenverpflanzung den Metacarpus des gleichfalls fehlenden 2. Fingers zunächst in die Daumenballenmuskulatur. *Esser* verpflanzte gleichzeitig mehrere Zehen.

Die große Zehe als Ersatz für den Daumen verwandte zuerst *Klemm* bei einem 12jährigen Knaben. Weitere Fälle sind von *Krause*, *Hörhammer*, *Mühsam* und *Riedel* operiert worden. Im Falle von *Mühsam* wurde, wie bei dem Patienten von *Nicoladoni*, ein Teil der Zehe (mit fast allen Knochenteilen) nekrotisch, jedoch brachte auch diese Daumenverlängerung noch einen guten Nutzen.

[1]) Auszugsweise vorgetragen am 3. Tage der 47. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. (6. IV. 1923.)


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Abb. 1. Ersatz des linken Daumen durch die rechte große Zehe. Nachuntersuchung.

Einen sehr wesentlichen Punkt bei der Operation nach *Nicoladoni* betrifft die Frage, wann die bei dem 1. Operationsakt geschaffene Verbindung durchtrennt werden kann. *Nicoladoni* erlitt noch teilweise Gangrän, als nach 16 Tagen der Stiel durchtrennt wurde; *Klemm* hatte Erfolg bei einer Verpflanzung der großen Zehe, wo bei einem 12jährigen Knaben die Durchtrennung schon am 10. Tage erfolgte. *W. Müller* erwähnt einen Fall, wo völlige Gangrän der Zehe eintrat, weil die Weichteilbrücke am 10. Tage durchschnitten werden mußte, da der Patient die Zwangslage im Gipsverband nicht mehr ertragen konnte. In einem von mir operierten Falle — bei einem 20jährigen Patienten wurde der Stumpf des rechten Daumens durch die linke große Zehe ersetzt — konnte ich glücklicherweise bis zum 24. Tage den 2. Akt der Operation verschieben. Die Operation gelang völlig, obwohl meine Hoffnung nicht sehr groß war, da ein Teil der Naht der 1. Verbindungsbrücke nicht per primam

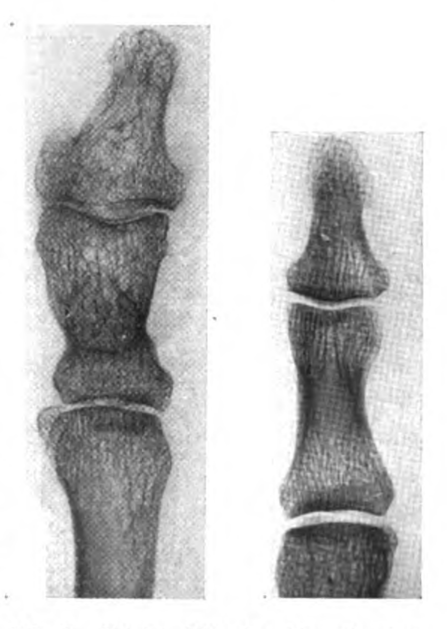


Abb. 2. Röntgenbild der überpflanzten großen Zehe. Knochen der Zehe ist mit dem Rest des Daumen fest verwachsen. Zum Vergleich daneben der gesunde rechte Daumen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geheilt war[1]). Ähnlich liegt ein Fall von *Esser* (Stieldurchtrennung am 26. Tage).

Ein genauer Termin (16. bis 18. Tag?), an dem die Durchtrennung vorgenommen werden kann, läßt sich nicht festlegen. Es hängt dieses von der Eigenart des einzelnen Falles, wie zum Teil auch von der Operationstechnik ab. Wenn der Patient jung ist, so kann der Stiel — ceteris paribus — natürlich eher durchschnitten werden; bei älteren Patienten soll man die Operation auch schon deshalb nicht ausführen, da sie in die Zwangslage nicht richtig hereinzubringen sind und sie die Lage im Gipsverband zwischen den 2 Operationsakten schwer aushalten. — Bei der Brückenbildung müssen möglichst breite und gut ernährte Weichteilbezirke in Verbindung gebracht werden. Der narbige Teil am Daumenrest muß gut angefrischt werden, der dorsalwärts liegende Brückenlappen muß möglichst breit angelegt werden und soll schon an einer Seite nach der Beugeseite zu hinübergreifen. Es ist besonders darauf zu achten, daß die subcutane Fettschicht in möglichst breiter Fläche in Kontakt kommt.

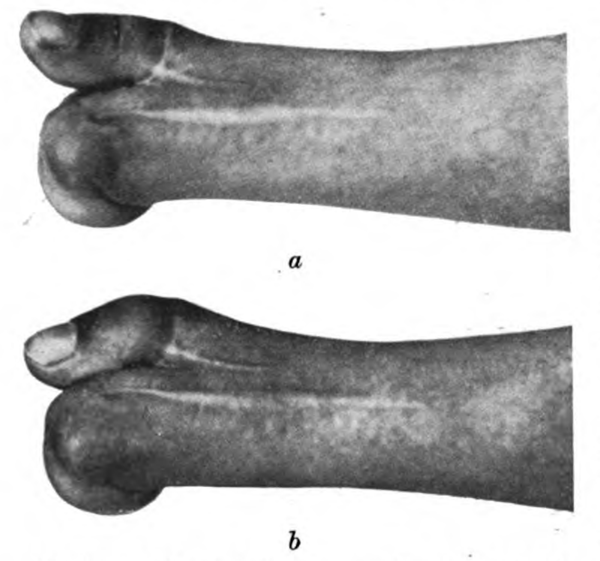


Abb. 3a und 3b. Verlust der ganzen Hand samt Handwurzel bei 10jährigem Knaben. Überpflanzung der großen Zehe nach Stufenbildung am Radius durch Resektion. Nachuntersuchung.

Die Verbindungsbrücke soll nach meiner Ansicht möglichst so breit geschlagen werden, daß der stehenbleibende Stiel noch gerade genügt, um die Ernährung der teilweise abgetrennten Zehe noch zu garantieren. Bei einem solchen Vorgehen wird es auch möglich sein, den stehengebliebenen Stiel früher und mit einem sichereren Erfolge durchtrennen zu können. Im allgemeinen wird man ja in Rücksicht auf die sichere Lagerung von Hand zum Fuß erst die dorsale Verbindung vornehmen müssen; besser wäre es, zuerst an der gut ernährten Beugeseite die Verbindung herzustellen, da der dorsale Stiel zur Ernährung der Zehe ausreichen wird. Ich habe in einem besonderen Falle — bei einem 10jährigen Knaben mit Verlust der ganzen Hand wurde die Radiusepiphyse nach Resektion zurückverlagert und später die große Zehe derselben Seite zur Greifklauenbildung verpflanzt — zuerst die volare Brücke gebildet

[1]) Abb. 1 und 2 zeigen die Nachuntersuchung. Über frühere Operation usw. siehe Beitr. z. klin. Chirurg. **126**, 155.

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und am 18. Tage den Stiel durchtrennt. Die Zehe zeigte danach eine sehr gute Zirkulation. Je größer die zuerst angelegte Nahtfläche ist, oder besser gesagt, je geringer die noch ernährende Zehenbrücke ist, je mehr wird man dazu anregen und einen Zwang ausüben, daß der neue Kreislauf für die Zehe ausgebildet wird. Hierzu ist es auch ferner von Nutzen, wenn man den Stiel nicht auf einmal durchschneidet, sondern ihn schon an den Tagen vorher allmählich durch seitliche Einkerbungen etwas verschmälert.

Ist bei der 2. Operation die Zehe abgetrennt und scheint dann die Zirkulation keine genügende zu sein, so kann man durch vorsichtiges Streichen und Massieren die Zirkulation in der Zehe fördern, oder man folgt dem Beispiel *v. Eiselsbergs*, der nach *Naraths* Vorgang Blutegel zur Förderung der Zirkulation an die transplantierte Zehe setzte.



Abb. 4. Röntgenbild. Zehe ist fest mit Radiusepiphyse verwachsen. Die mit Stiellappen verpflanzte Knorpelfuge der Zehe ist erhalten. Die frei transplantierte Epiphysenlinie des Radius ist nicht mehr vorhanden.

Eine wichtige Rolle für das Gelingen der Ernährungsbrückenbildung spielt natürlich auch das Verhalten der Naht in der Zwischenzeit zwischen dem 1. und 2. Operationsakt, und zwar nicht nur hinsichtlich einer etwaigen teilweisen Infektion der Wunde, wie es oben schon in bezug auf meinen ersten Fall angedeutet wurde, sondern auch hinsichtlich der Verschiebung der Wundflächen. Denn es ist wohl das Schwierigste bei der ganzen Operation nach *Nicoladoni*, den Patienten so in einen Gipsverband zu fixieren, daß einerseits der Patient die äußerst unbequeme Lage leidlich erträgt, und daß andererseits der Arm nicht zurückgezogen wird und die Wundflächen ohne Spannung und Zerrung ruhig aneinander liegenbleiben. Diese Forderung ist nicht leicht zu erfüllen, da der große Gipsverband natürlich am Körper nicht zu fest angelegt werden darf, und da er eine genügende Polsterung tragen muß. Es kommt daher mit der Zeit nur zu leicht zu einem allmählichen Zug und Zerren an der Nahtstelle, oder es erfolgt gar ein Ausreißen der Nähte, wie es z. B. *Schepelmann* in einem Fall erlebt hat. Auch eine Vereinigung der Knochen durch Silberdraht kann dieses fatale Ereignis nicht sicher verhindern. Übrigens halte ich eine derartige Knochennaht für eine Transplantation nicht gut; ich bin bei meinen 2 Fällen ohne eigentliche Vernähung des Knochens ausgekommen.

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schon vor der Operation muß die beste und günstigste Lage für den Patienten im Gipsverbande aufs sorgfältigste ausprobiert und studiert werden. Für die gewöhnlichen Fälle von Daumenverlust ist es gewöhnlich besser, die große Zehe der gekreuzten Seite zur Verpflanzung zu nehmen, wie *W. Müller*, *Hörhammer*, *Riedel* und auch ich es in meinem 1. Falle getan haben. In meinem 2. Falle, wo die ganze Hand fehlte, und wo der Brückenlappen zuerst plantar bzw. volar gelegt wurde, war die Großzehe derselben Seite geeigneter für die Verpflanzung. Vielleicht ist es ein nützliches Vorgehen, wenn man den Patienten zunächst zum Teil eingipst, um die Lage auszuprobieren, und wenn man dann am nächsten Tage die Operation in Lokalanästhesie ausführt.

Bezüglich der *Sensibilität* — ein sehr wichtiger Punkt! — ist zu erwähnen, daß bei meinen beiden Fällen das Gefühl nach etwa $^3/_4$ Jahren wieder bis in der äußersten Kuppe des neuen Daumens aufgetreten war. Die einzelnen Qualitäten waren allerdings etwas abgestumpft. (Ein Wachsen des Nagels war schon etwa 5 Wochen nach der Durchschneidung des Stieles zu beobachten.) Das Wiederauftreten der Sensibilität ist von großer Bedeutung, da die Patienten eine plastische Verlängerung eines Fingers erst dann wirklich richtig brauchen, wenn sie etwas damit fühlen können; vorher gewöhnen sie sich meist unter Ausschaltung des plastischen Ersatzes andere Griffe an.

Beim Ersatz des Daumens oder eines anderen für den Beruf wertvollen Fingers soll man zuerst versuchen, eine Plastik aus der Umgebung (Hinüberwandernlassen eines Fingers, eines Fingerrestes usw.) zu machen, wie es *Perthes* kürzlich mit Recht wieder betont hat. Eine Stiellappenplastik aus der Bauchhaut mit freier Knochentransplantation, die bezüglich der langsamen Wiederkehr der Sensibilität und in bezug auf Kosmetik manche Nachteile hat, kommt erst in zweiter Linie in Frage. Für gewisse Fälle, besonders im jüngeren Alter, wird aber die *Nicoladoni*sche Operation stets ihre Berechtigung behalten.

Für diese Operation möchte ich bezüglich der Länge der zu überpflanzenden großen Zehe noch folgendes anführen und raten: Wenn es der Fall zuläßt, soll man die Zehe nicht im Grundgelenk exartikulieren, sondern soll möglichst ein Stück der Grundphalanx stehen lassen. Wird nämlich die Zehe exartikuliert, wie ich das in meinem 1. Falle getan habe, so treten doch bei längerer Anstrengung einige Beschwerden auf. In meinem 2. Falle, wo das Grundgelenk der Zehe mit einem schmalen Stück der Grundphalanx erhalten blieb, traten keinerlei nachteilige Folgen beim Gehen auf, ja, der 10jährige Knabe gewann sogar knapp 1 Jahr nach der Zehenverpflanzung bei einem Wettlauf seiner Schulklasse, die 50 Köpfe stark war, den 1. Preis. — Sollte daher eine Zehenverpflanzung einmal mißglücken, so ist es immerhin eine Beruhigung, wenn man so operiert hat, daß man am Fuße für den Gang


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nichts Wesentliches geschadet hat. Es ist auch fernerhin zu bedenken, daß, je kürzer die Zehe transplantiert wird, je geringer natürlich die Gefahr der Gangrän bei der Stieldurchtrennung ist, und daß das Hineinwachsen der Sensibilität bis zur Kuppe des neuen Daumens schneller erfolgt.

Die Indikation, die in meinem 2. Falle (mit völligem Verlust der Hand) den Operationsplan leitete, scheint vollauf berechtigt; denn die Greifklaue, die durch die Operation gebildet worden ist, und die gut funktioniert, ist doch wohl im vorliegenden Falle besser als ein Stumpf nach *Sauerbruch* oder die Operation nach *Krukenberg*. Vielleicht hätte man ja auch statt der Treppenbildung am Radius und der Großzehenverpflanzung gleichzeitig auf den Unterarmstumpf die 1. und 2. Zehe verpflanzen können, die dann eine Zange gebildet hätten; aber besser, sicherer und nicht so kompliziert ist wohl der Weg, den ich eingeschlagen habe. Mit dem Erfolg kann man zufrieden sein, denn im Vergleich zu den meisten anderen Fällen von Zehenverpflanzung ist die Sehnenfunktion eine ausgezeichnete, ohne welche natürlich in unserem Falle, wo die ganze Hand verlorengegangen war, nichts geschaffen wäre. Unser Fall dürfte auch die Grenze in der möglichsten Ausnutzung des *Nicoladoni*schen Prinzipes sein, denn die große Zehe ist so weit proximal am Unterarm verpflanzt, wie es bisher noch nicht beschrieben ist; ja, *Schepelmann* hat eine solche Operation sogar für nicht möglich erklärt.

Eine Nachuntersuchung unseres Falles, der vor jetzt reichlich 3 Jahren operiert worden ist, ergab folgendes (siehe sonst Näheres in Bruns' Beiträgen 126, 135 usw.): Bei dem jetzt 13jährigen Knaben ist der linke Oberarm etwa um 2 cm im Umfang schwächer als der rechte; am Unterarm beträgt die Differenz etwa $1^1/_2$ cm. Die Ulna ist auf der linken Seite 20,5 cm, rechts etwa 22 cm lang. Die Entfernung vom Condylus ext. humeri bis zur Spitze des neuen Daumens beträgt 21 cm; auf der rechten normalen Seite 33 cm. Am Stumpf über der Ulna wie auch am neuen Daumen sind nirgends empfindliche Hautpartien festzustellen; keinerlei Zeichen trophischer Störung. Pro- und Supination des Unterarmes ist so gut wie normal. Das Endglied des neuen Daumens kann kräftig auf das Weichteilpolster des Ulnastumpfes gedrückt werden und wieder entfernt werden. Die Greifweite beträgt an der höchsten Stelle aktiv etwa 1,5 cm, passiv etwa 2 cm. Der Knabe kann mit dem Daumen eine Reihe Gegenstände sehr kräftig erfassen und auch festhalten. Er nimmt z. B. mit der Greifklaue ganz sicher die Schirmmütze vom Kopf, beim Zeichnen führt er mit der linken Hand geschickt das Lineal usw.

Die Röntgenuntersuchung ergibt, daß die Grundphalanx der früheren großen Zehe knöchern fest mit der zurückverlagerten Epiphyse des


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Radius verbunden ist. Interessant ist das Verhalten der Knorpelfugen, während am Endgliede der großen Zehe, die ja durch Stiellappenplastik verpflanzt wurde, die Knorpelfuge deutlich erhalten ist, fehlt sie an der Radiusepiphyse. Am Radius wurde durch die Rückverlagerung des distalen Endes gewissermaßen eine freie Autoplastik der Knorpelfuge, eingeschlossen in den Knochen, vorgenommen. Bei dieser Operation blieb sogar der verbindende Periostschlauch bestehen. Der Intermediärknorpel bleibt aber nicht erhalten. Wir haben also eine autoplastische Verpflanzung der Knorpelfuge in so idealer Weise, wie wir sie sonst in der Praxis gar nicht vornehmen können, und trotzdem ging die Knorpelfuge zugrunde. Auch 7 andere Fälle von Verpflanzung der menschlichen Knorpelfuge haben mir gezeigt, daß eine freie Verpflanzung des Epiphysenknorpels, wenn sie im Knochen eingeschlossen ist, stets erfolglos ist. Ich schließe mich hier ganz den Ansichten von *Axhausen* und *Heller* an.

Generated on 2019-05-24 18:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XVIII. Über Reizung, Lähmung und Ausschaltung der Milzfunktion[1]).

Von
Prof. Dr. O. de la Camp,
Freiburg i. Br.

Seit im 16. Jahrhundert *Fioravanti* durch den neapolitanischen Steinschneider *Zaccarello* zum ersten Mal beim Menschen einen großen Milztumor mit Erfolg entfernen und 3 Tage lang in einem Kaufladen zur Schau stellen ließ, hat die heutige Chirurgie tausendfältig bewiesen, daß der gesunde Mensch, wenn ein Unfall die Entfernung des Organs veranlaßt, ohne Milz beschwerdefrei leben kann, und daß die Herausnahme der Milz in geeigneten Krankheitsfällen bessernd und heilend zu wirken vermag, in anderen troz ihrer offensichtlichen Beteiligung am Krankheitsverlauf zwecklos, schädlich oder lebensgefährlich ist. Chirurgisches Verantwortungsgefühl verlangt deshalb eine klare operative Indikation im Einzelfall unter Bezugnahme auf die Erkenntnis der Milzfunktion. Die Fragestellung ist klar, die Antwort, wie das Stimmengewirr einer schier unübersehbaren Literatur ergibt, zum mindesten äußerst schwierig, vielleicht auf Grund unserer heutigen Kenntnisse nur teilweise erreichbar. Die erwähnte Indikationsfrage umgreift dann sinngemäß die weiteren, ob in den Fällen, in denen eine Entfernung der Milz, also eine Ausschaltung der Milzfunktion sich als schädlich erwies, im Gegenteil von einer irgendwie methodisch erfolgenden Reizung oder einer quantitativ oder qualitativ beschränkten Lähmung der Funktionsanteile des Organs Vorteil zu erhalten sei.

Ich habe mir meine Aufgabe, heute vor Ihrem sachkundigen Kreise über Reizung, Lähmung und Ausschaltung der Milzfunktion als Diskussionsbasis zusammenfassend zu sprechen, folgendermaßen eingeteilt:

Zuerst ist festzustellen, was wir von der Funktion der gesunden Milz tatsächlich wissen. Strenge Kritik wird hier Bescheidenheit er- wecken.

Zu zweit ist von den Krankheitsbildern zu sprechen, die mit einer fehlerhaften Funktion der Milz verbunden sind, mit der Hauptfrage nach der pathogenetischen Rolle der Milz.

---

[1]) Vorgetragen am 4. Sitzungstag der 47. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 7. IV. 1923.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dabei ist zu berichten über die methodischen Möglichkeiten der Funktionsänderung, die diesbezüglichen klinischen und experimentellen Erfahrungen und die sich daraus ergebenden Behandlungsfolgerungen. —

Man wird bei der beschränkten Zeit eine auch nur einigermaßen vollständige Nennung der Forschernamen nicht erwarten dürfen. —

Speisung aus ergiebiger Arterie, Möglichkeit des Blutdurchflusses durch ein streckenweis besonders eingescheidetes (*Weidenreich*) und contractiles (*Eppinger*) Capillarsystem und Möglichkeit des Blutabflusses in das weite Sickerbrett der roten Pulpa kennzeichnet die menschliche Milz als Blutlymphdrüse, Abgabe ihres Venenblutes zum Mischblut der Pfortader, und beträchtliche Anschwellung während der Verdauung läßt sie als mindestens intermediäres Stoffwechselorgan annehmen, die Lymphocytenbildung im Follikelapparat charakterisiert sie als produktive Lymphdrüse, und endlich weist die bedeutende Entwicklung des sog. retikuloendothelialen Zellapparates auf eine funktionelle Zusammengehörigkeit mit diesem Zellsystem hin, das sich durch Speicherung körperfremder und körperentstammter Farbstoffe, Beziehung zum Lipoidstoffwechsel und spezifische Reaktionsform bei gewissen Infektionen auszeichnet. Es umfaßt die *Kupffer*schen Sternzellen der Leber, die Endothelien und Reticulumzellen der Milz, der Lymphknoten, des Knochenmarks und die Endothelien der Nebennierenrinde. Hinzu kommen dann noch die Aufgaben, die die Milz in Erweiterung der intermediären Stoffwechselpflichten vielleicht als Bildungsstätte von Abwehrstoffen sowie als innersekretorische Drüse im Blutmauserungsprozeß zu erfüllen hat. — Die Milz selbst ist, wie anfangs erwähnt, funktionsersätzlich. Verlustmöglichkeiten des Organs ist aber nicht gleichzusetzen einer Verlustmöglichkeit seiner Funktion, für deren Ersatz im Gegenteil im Organismus weitgehende Deckungsmöglichkeiten vorliegen.

Diese kurzen Überlegungen waren voranzustellen, um die Schwierigkeit des Milzproblems insonderheit bei experimenteller Inangriffnahme darzutun. Selbst einfachste experimentelle Fragestellung sieht sich verwickelten Vorbedingungen gegenüber. Und weiterhin wird Funktion, Teilfunktion und ihre Abänderung sich nicht immer in mikroskopisch erkennbaren Veränderungen von Zellform, -grenze und -inhalt, auch bei Verwendung mikrochemischer und mikrophysikalischer Hilfsmittel, widerspiegeln müssen, und endlich wird es sich nicht immer am Starrbild der toten Zelle feststellen lassen, ob ein besonderer Inhalt von ihr im Leben aus zu- oder umfließenden Säften aufgenommen, von ihr verändert oder gar gebildet, wieder ausgeschieden werden sollte. — Das Tierexperiment hat sich ferner stets der physiologischen Wertigkeitsunterschiede zu erinnern, wie sie z. B. schon im Aufbau und Größe der Vogel-, Kaninchen-, Ratten- und Hundemilz zum Ausdruck kommen,



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und bei der Einschätzung seiner Ergebnisse auch nicht vorbereitende oder begleitende Umstände wie Narkose, Abkühlung usw. nicht zu vergessen. Zeigte sich doch z. B. die Blutdurchflußzeit in der Milz allein durch Abkühlung von 5 auf 11 Sekunden erhöhbar. (*Stewart*.)

Zweierlei darf ferner nicht außer acht gelassen werden: einmal die Konstitution. Nur sie erklärt, warum bei dem einen Menschen unter gleichen Bedingungen die Milzexstirpation Leukocytose, Polycytämie usw. hervorruft, beim anderen nicht, und dann die Verpflichtung, die Milzfunktion nie außerhalb des Gesamtbetriebes der Bluterneuerung zu betrachten. —

Die Milz ist sicher eine Untergangsstätte der roten Blutzellen. Hergang und Ausgang dieser Funktion ist aber durchaus noch nicht klar. Das Suchen nach Hämolysinen in der Milz verlief im großen und ganzen ergebnislos. Ein wesentlicher Teil des Blutuntergangs vollzieht sich auf dem Wege der Phagocytose, ein anderer extracellulär. Was schafft aber die Auswahl des untergangsreifen vom lebenskräftigen Zellmaterial? Als Beurteilungsfaktor wählte man die Widerstandsfähigkeit der Erythrocyten gegenüber hypotonischen Kochsalz- oder Ringerlösungen. Nach Milzexstirpation wird meist eine Zunahme der Resistenz gefunden (*Botazzi*, *Dominici*, *Pel*, *Port*, *Pearce* u. a.). Eine physikalische Entkräftung *aller* Erythrocyten durch die Milzpassage erscheint aber immerhin weniger wahrscheinlich. Die einseitige Methode der Resistenzprüfung ist wohl nur teilweise geeignet, den gewiß komplizierten Vorgang zu erklären, wie das gealterte, rote Blutkörperchen aus der Blutbahn gelockt und im Gewebskontakt dem Untergang geweiht den Freßzellen zugeführt wird. Sicher wirkt hier die Milz nicht einfach als Filter, sondern ihr kommt bei der Auswahl des gealterten, also in Zelleibtätigkeit (Sauerstoffzehrung *Morawitz*) und Widerstand gegen Zellumwelt herabgestimmten roten Blutkörperchen eine Rolle zu, wobei es zur Zeit frei steht, sie mehr als „aktive“ zu bezeichnen (*Eppinger*) oder sich, was zweckmäßiger erscheint, als automatisch funktionierende kolloidchemische Sperrvorrichtung zu denken.

Mit besonderem Eifer hat man sich nun weiter den Abbaustoffen des Hämoglobins, dem *Eisen* und dem *eisenfreien Farbstoffrest*, dem Bildungsmaterial des Gallenfarbstoffes, zugewandt, um so mehr, als freies Hämoglobin im Milzvenenblut vermißt wird. — Der Verfolgung des Eisenstoffwechsels ist nun deshalb so schwierig und bis zur Zeit unübersichtlich, weil einmal der exogene (Nahrungseisen) und der endogene Stoffwechsel, der sich im Wiederaufbau des Hämoglobins des an den Vernichtungsstätten des roten Blutes freigewordenen Eisens bedient, neben- und ineinanderlaufen, sondern weil auch das Eisen in mannigfacher Bindung in der Zelle Aufnahme finden kann, die mit mikrochemischen Methoden faßbar ist oder ihr entgeht. So erklären sich auch


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unter Umständen große Verschiedenheiten im mikrochemisch nachweisbaren Eisengehalt der Zellen und der chemischen Eisenbestimmung im Gesamtorgan. Der die „Siderocyten" umfassende Zellapparat ist in 1. Linie der retikuloendotheliale. Nach Milzexstirpation steigt zunächst der Eisenstoffwechel, um später bei Eintritt ausgleichender Funktionskräfte wieder abzusinken. Im übrigen scheint, wie *Asher* und seine Mitarbeiter wahrscheinlich machten, der Milz die Rolle einer Art Kontrollorgans für den Eisenstoffwechsel zuzukommen.

Trotz gerade in der letzten Zeit wieder weit um sich greifender Diskussion in Wort und Schrift ist Ort und Art der *Gallenfarbstoffbildung* und weiterhin die Pathogenese der verschiedenen Ikterusformen noch nicht befriedigend geklärt. Während bekanntlich die einen, fußend auf den klassischen Versuchen von *Minkowski* und *Naunyn*, daß bei entleberten Vögeln kein Ikterus erzeugbar, prinzipiell der Leberzelle die Gallenfarbstoffbildung zusprechen, betrachteten die anderen, insonderheit *Aschoff* und seine Schule, aus guten Gründen den vorerwähnten retikuloendothelialen Apparat, also innerhalb der Leber das nach Milzexstirpation an Umfang und Funktion zunehmende System der *Kupffer*schen Sternzellen, als den Bildungsort, die Leberzelle als den Ausscheidungsort des Gallenfarbstoffes. Sog. Blockierungsversuche der Retikuloendothelien mit für sie freßbarem Material (Farbstoffen, dispersem Eisen usw.) haben bisher keine lückenlose Beweiskraft erbracht.

Folgendes ist festzuhalten: Die Möglichkeit der Bildung von Gallenfarbstoff außerhalb der Leberzelle ist erwiesen durch die schon von *Virchow* gezeigte Entstehung von dem dem Gallenfarbstoff entsprechenden Hämotoidin in Blutergüssen, durch den Farbstoffnachweis im Blut selbst bei Ausschaltung des Abdominalkreislaufes (*Whipple* und *Hooper*). Die Bildung von Gallenfarbstoff in den Leberzellen selbst konnte bisher nicht nachgewiesen werden. Vielleicht besitzt aber letzten Endes jede Zelle, wie die Eigenschaft der Phagocytose, auch die des Hämoglobinabbaues. Die Pathogenese des Ikterus verlangt aber die Entscheidung nach dem „legalen" Ursprungsort des Gallenfarbstoffes.

Eine vor kurzem aus der *Goldscheider*schen Klinik erschienene Arbeit (von *Levi-Crailsheim*) sucht nun die Farbstoffentstehung mit neuen Beweisgründen den Retikuloendothelien zuzuweisen, die den noch mit dem Eiweißkomplex des Hämoglobins belasteten Gallenfarbstoff (Bilirubin-Globin) der Leberzelle zur weiteren fermentativen Spaltung übermitteln. Der jetzt freie Gallenfarbstoff gibt die direkte Diazoreaktion *Hijmanns v. d. Bergh*, das noch nicht erschlossene und nicht harnfähige Bilirubin-Globin die verzögerte. Würde im Eiweißkomplex des letzteren der Leber gleichzeitig das Material zur Fibrinogenbildung aus den Quellen der Milz und des Knochenmarks zufließen, so


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

würde damit auch die Beobachtung beschleunigter Blutgerinnung nach Milzreizbestrahlung, wie sie *Stephan* mitteilte, eine einfache Erklärung finden. — Übrigens enthalten wohl die meisten Organe auch gerinnungshemmende *und* -fördernde Bedingungen, wie auch Arbeiten französischer Forscher jüngst wieder feststellten (*Perrin Maurice* und *Alfred Hannes*). —

Wie die roten Blutzellen, finden auch die *farblosen* in der Milz zum Teil Abfang und Abbau. Mit ihrer Auflösung müssen fermentative Kräfte frei werden, über die die Milz neben eigener Produktion Verfügung erhält. Beim Menschen, dem eine normale Milz entfernt werden mußte, fand man (*Noguchi*) anfänglich jenseits des Operationstraumas Verminderung der polynucleären Leukocyten und Vermehrung der Lymphocyten (durch den Funktionscallus der eingesprungenen Lymphdrüsen), nach Jahren dann wieder die alten Zahlen. Junge entmilzte Hunde zeigen leukocytoseerzeugenden Prozeduren gegenüber zunächst eine größere Reizbarkeit, die aber bald schwindet (*Rosenow*).

Die Milz hat auch eine *Blutplättchen* vernichtende Funktion (*Kaznelson*). Nach Milzentfernung treten Blutplättchen in Leber, Lymphdrüsen und Knochenmark auf, wo sie sonst in dem Maße nicht zu finden sind (*Foa*, *Carbone*, *Aschoff*).

Mit Änderungen in Zahl der roten und weißen Blutzellen und Blutplättchen ist der Funktionseinfluß der Milz nicht erschöpft. Es wird vielmehr von einer großen Anzahl von Autoren eine Art hormonaler Einfluß auf die *Knochenmarkstätigkeit* im Sinne einer Hemmung angenommen (*F. Frank*, *Rosenow*, *Hirschfeld*, *Klemperer* u. a.).

So soll sich die postoperative Leukocytose, auch die Blutneubildungsbesserung bei nicht aplastischen Anämien erklären. Für das Funktionsverhältnis zwischen Milz und Knochenmark dürfte aber nicht die Annahme einer einfachen innersekretorischen Hemmung genügen. Der gemeinsame Funktionsapparat der Retikuloendothelien, der Eisenstoffwechsel und manches andere spielen herein.

Ein weiterer Beweis für die Beziehungen zwischen Milz und Knochenmark ergeben sich aus den Beobachtungen von *Weinert*, *Hirschfeld* u. a. über das Vorkommen von sog. *Jollykörperchen* nach Milzfunktionsausfall. Noch nach vielen Jahren (*Weinert*) nach einer Splenektomie beim gesunden Menschen können sich diese, wohl Kernresten entsprechenden, Einschlüsse in den roten Blutzellen nachweisen lassen. Milzfunktion und Entkernungsvorgang der roten Blutzellen steht mithin in irgendeinem Zusammenhang.

Mensch und *Tier* kann ohne wesentliche *Stoffwechselstörung* milzlos leben und sich entwickeln, wie vielfache Untersuchungen, die sich auch noch auf die Nachkommen der entmilzten Tiere erstreckten, zeigten (*Asher* und seine Schule, *Smith* und *Ascham*). Das bezieht sich auch



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf die Milz während des Wachstums. Obschon nun ein direkter Einfluß auf Stoffwechsel und Verdauung nach Milzentfernung nicht nachweisbar ist (z. B. *Mollow*, Hamburg), so ist damit doch nicht die Rolle der Milz im engeren und weiteren Stoffwechsel völlig abgetan.

Volumzunahme während der Verdauung, Saftzuflußmöglichkeit aus Lymphbahnen, die vielleicht auch eine enterogene Giftzufuhr vermitteln können, muß hier Erwähnung finden. Insbesondere scheint aber der Milz im Cholesterinstoffwechsel eine nicht unerhebliche Aufgabe zuzufallen (*Soper*, *Abelous* u. a.).

Die Milz ist infolge ihres Baues, Blutreichtums und sonstigen Aufgabenkreises besonders geeignet, beim Eintritt artfremder Körper und Substanzen in den nunmehr gefährdeten Organismus, und zwar im Verfolg allgemeiner Zell- und Stoffwechselprinzipien, die *Phagocytose* der Eindringlinge vorzubereiten und Giftwirkung durch Gegengiftbildung abzustumpfen, doch warnen gewichtige Durchblutungsversuche vor diesbezüglicher Überschätzung (*v. Skramlik*). —

Damit ist mit aller Vorsicht das Tätigkeitsfeld der normal funktionierenden menschlichen Milz umsteckt, und es fragt sich nun, was klinische Erfahrung und Experiment unter Bezugnahme hierauf über die Milzfunktion unter den besonderen Lebensbedingungen der Krankheit besagen.

Es kann sich hier ja nun natürlich nicht darum handeln, aller möglichen Krankheitsbilder Erwähnung zu tun, bei denen eine gestörte Milzfunktion nachweisbar oder die Milz zufällig Sitz krankhaften Geschehens ist — ein gut Teil der gesamten Pathologie könnte sich schließlich zu Wort melden —, sondern nur diejenigen Krankheiten sind zu besprechen, bei denen eine Funktionsstörung der Milz bedingende oder mindestens mitbedingende Krankheitsursache ist und demgemäß kausaltherapeutische Beeinflussung verlangt. Es wird sich dabei meist nicht einfach um das Prinzip der Hyper- und Hypofunktion einzelner oder mehrerer Teilfunktionen handeln, sondern oft mehr um eine Dysfunktion, sofern darunter nicht eine neuartige Lebensäußerung verstanden wird, sondern nur das Zerrbild übertriebener und gehemmter Funktionen in gegenseitiger und von außen her erfolgter Abhängigkeit. Hinzu kommt jeweils Wiederaufnahme in embryonalen Entwicklungszeiten ausgeübter Tätigkeit und Funktionsersatz durch andere dazu befähigte Organe. — Bei den nun schon mehrfach erwähnten zwingenden Funktionsbeziehungen zwischen Milz, Leber und Knochenmark ist es verständlich, daß 3 Symptome bei diesen Krankheitsbildern vorherrschen: Milztumor, Blutveränderungen und Ikterus.

Der Besprechung der hierhergehörigen Krankheitsbilder und ihrer therapeutischen Beeinflussungsmöglichkeit hat zweckmäßigerweise voranzugehen eine kurze Übersicht über die zur Verfügung stehenden Methoden der Ausschaltung, Lähmung und Reizung:


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sicherheit für die *Ausschaltung* der gesamten Milzfunktion bietet naturgemäß allein die chirurgische Totalexstirpation. Der modernen Chirurgie erwächst aus der Größe des Milztumors kein Hindernis. Gefürchtet sind nur starke Verwachsungen vornehmlich bei großer Brüchigkeit und Nachblutungen, die meist dem Grundleiden entstammen. Nachdem keine Type der Kachexia lienalis bekannt geworden ist, dürfte die Diskussion über die Zweckmäßigkeit eines zurückgelassenen regenerationsfähigen Amputationsstumpfes geschlossen sein.

Eine nur teilweise Ausschaltung, also nur eine partielle Funktionslähmung erreicht die neuerdings wieder von *Lanz* und *v. Stubenrauch* ausgeführte *Unterbindung der Arteria lienalis* als Exstirpationsersatz. Die arterielle Anastomose zwischen Art. lienalis und Art. gastroepiploica vermag die bei arterieller Totalsperre unvermeidliche Organnekrose zu verhindern.

Gleichfalls im Sinne einer teilweisen Funktionslähmungsmethode schließt sich hier an die Verwendung größerer *Röntgenstrahlen*-Mengen. Die derzeit von *Heineke* für die Tiermilz festgestellten Veränderungen sind auch für den Menschen maßgeblich. Zuerst werden die Lymphocyten und ihre Bildungsstätten, die Follikel, betroffen. Schon innerhalb der ersten 24 Stunden geht der Lymphocytenuntergang vor sich, dem schließt sich als weitere Strahlenfolge das Zugrundegehen der Follikel an. Auch die übrigen betroffenen Leukocyten werden geschädigt, die kernlosen Erythrocyten sind widerstandsfähig. Das Stützgewebe, die Retikuloendothelien, sind sehr viel weniger radiosensibel als der Follikelapparat. Dazu ist aber folgendes zu sagen: Einzelne Menschen sind, sowohl in gesunden wie besonders in kranken Tagen, verschieden strahlenempfindlich. Es gibt keine „Milzdosis", keine „Bantidosis" usf. Es ist deshalb auch sehr schwer, allgemein zahlenmäßig zu sagen, wo eine Reizdosis aufhört und eine Lähmungsdosis anfängt. Und dann: Bei einer längeren auf die Milz gerichteten Bestrahlung wird nicht nur dies Organ, sondern durch unaufgehaltene Strahlenkegel und Streustrahlung auch noch die Nachbarschaft getroffen und vor allem: es wird alles während der Bestrahlung durchpassierende Blut mitbestrahlt. So kann es nicht wundernehmen, daß Milzbestrahlung und Aderlaß beide im Sinne einer Beschleunigung der Gerinnungszeit wirken, oder daß man ein gleiches Phänomen erhält, wenn man ganz außerhalb des Milzblutstromkreises eine abgebundene Strecke einer Pferdehalsvene bestrahlt (*Feissly*, Lausanne).

Eine Methode, die auch je nach den verwandten Intensitäten Funktionslähmung bzw. -reizung verursacht, ist die *Diathermie*, die Erzeugung der *Joule*schen Widerstandswärme mittels Hochfrequenzströmen. Von der einfachen Hyperämie lassen sich über die einfache und schwerere Entzündung bis zur Koagulationsnekrose alle Über-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gänge bei Verwendung verschiedener Elektroden, Strahlenüberkreuzung, Stromstärke und Behandlungsdauer erzielen.

Lähmung der Teilfunktion der Milz kann durch sog. Blockade des engeren *retikuloendothelialen Apparates* mit hochdispersen Eisensalzen, z. B. intravenöse Einverleibung von Elektroferrol, versucht werden. Ob und wieweit eine solche möglich, läßt die bisherige Erfahrung noch nicht entscheiden.

Bluttransfusionen vom Spender schaffen durch das der Milz zugeführte Abbaumaterial Funktionsreiz. Hämolytisch wirkende Substanzen können ähnlich wirken, sofern sie nicht gleichzeitig auf die Organfunktionen von Milz, Leber und Knochenmark schädigend einwirken. Ob das Arsen ein Reizmittel für den retikuloendothelialen Apparat ist, erscheint noch zweifelhaft. Jedenfalls sind auch die Narkosegifte bei chirurgischen Operationen nicht ohne Einfluß auf die Milztätigkeit (s. o. Äther).

Einer Funktionsvermehrung entspricht auch die Verwendung von *Milzsäften*. Ihr Prinzip ist die Zurverfügungstellung von fermentativ entstandenen Abbauprodukten der weißen Blutzellen, in 1. Linie der Lymphocyten.

Milzfunktionsreiz spielt auch eine Rolle bei allen biologischen Reizmethoden, der Serum- und Vaccinetherapie, vor allem der sog. *Proteinkörpertherapie*. Auf den Reizstoff selbst kommt es augenscheinlich weniger an, wenn auch die Paten der Einzelstoffe die nicht zu leugnende Mitwirkung der Milz in besonderer Weise für sich in Anspruch nehmen möchten.

See- und Hochgebirgsklima, Wasser- und Luftbehandlung, Sonne und Ultraviolettstrahlen umfassen in ihrer Gesamtwirkung auch einen Funktionsreiz für die Milz. Nicht zu vergessen ist auch die *Bewegungstherapie* und in ihr die *Atemübung*. Die dauernde respiratorische Lagenunruhe der Milz kann auch für Form und Inhalt des weichen Milzschwammes nicht ohne Einfluß sein. Weitgehende Verwachsung der Milzkapsel mit ihrer Umgebung, Versinterung des linksseitigen Komplementärpleuraraums muß nachteilig wirken. Benutzung des letzteren bei Rechtsseitenlage in tiefer Atmung, Verwendung der Einatmungserschwerung (*Kuhn*sche Saugmaske, pneumat. Apparate) kann förderlich sein.

Zuletzt sei noch die *innersekretorische Funktionsreiz- und Hemmungsmöglichkeit* erwähnt. Wenn die Annahme gegenseitiger hemmender Einflüsse zwischen Milz und Knochenmark richtig ist, so müßte Knochenmarkslähmung (z. B. durch große Röntgendosen) eine Milzreizung veranlassen. Stoffwechselerhöhende Substanzen wie die Schilddrüsensubstanzen lassen auch die intermediär eingeschaltete Milz nicht unbeeinflußt. Das *Adrenalin* scheint in 1. Linie auf die glatte Muskulatur


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in der Milz zu wirken. Die Verkleinerung ist vor allem bei krankhaften Milztumoren, z. B. der nicht chronisch geweblich veränderten Malariamilz, wie ich mich öfters überzeugen konnte, deutlich. Als eine allgemeingültige Funktionsmethode im Sinne des Nachweises der Keimzentrentätigkeit, wie es *Frey* wollte, kann aber die sekundäre Lymphocytose und Leukocytose nach Adrenalinmilzausquetschung nicht dienen.

Diese Übersicht eröffnet den Blick in ein nicht kleines therapeutisches Arsenal, das im Bedarfsfalle zur Verfügung steht. Nur ist leider einstweilen die Indicatio therapeutica, wie die jetzt folgende kurze Übersicht über die in Frage kommenden Krankheitsbilder erweisen wird, noch wenig durchsichtig. Über die Beeinflußbarkeit der Milztätigkeit vom Nervensystem aus ist Sicheres nicht bekannt.

a) Hämolytischer Ikterus.

Wie eine umfangreiche Statistik erweist, ist dasjenige Krankheitsbild, bei dem die Milzentfernung einen klinischer Heilung entsprechenden Erfolg zu erreichen vermag, der *hämolytische Ikterus*, und zwar sowohl in seiner kongenitalen (*Minkowski*) wie erworbenen Type (*Hayem*). *Exstirpation* des sowohl im Einzelfall wie während des Krankheitsablaufes an Größe wechselnden, öfters durch Perisplenitis verwachsenen blutstrotzenden Milztumor ergibt:

Nach vorübergehender postoperativer Bilirubinurie Abblassen des Ikterus, Besserung der oft an die Perniciosa grenzenden Anämie, Hebung des Stoffwechsels durch N-Ansatz und Sinken der vorher stark vermehrten Harnsäureausfuhr, Sinken der übermäßigen Farbstoffwerte im Stuhl und Harn, Vermehrung der Blutplättchen, Ausbildung bis dahin zurückgebliebener sekundärer Geschlechtscharaktere (*K. Mayer*, *Freymann* u. a.), während die Mikrocytose (*Naegeli*) und die Resistenzverminderung, die Verletztbarkeit der roten Blutzellen trotz der praktisch einer Heilung entsprechenden objektiven und subjektiven Erfolgssumme öfters bestehen bleibt. Als derzeit wahrscheinlichste Entstehungserklärung der Krankheit, die sich gleichzeitig auf Krankheitsbeobachtung, Experiment und Heilerfolg der Splenektomie stützt, ist anzunehmen: eine primäre Hyperfunktion der zum Gleichgewicht der Blutmauserung nötigen Milz, bezüglich der Retikulo-Endothelien in Milz, Leber und Knochenmark (*Meulengracht*, *Eppinger*). Die schon kongenital verankerte Hypersplenia kann vom übrigen Ersatzapparat nach operativer Entfernung nicht gedeckt werden.

b) Banti.

Die Verwirrung im Begriff des *Banti*schen Symptomenkomplexes scheint einigermaßen dadurch gehoben, daß man, wie *Naegeli* mit


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Recht verlangte, den unklaren Ausdruck der Anaemia splenica aufgab und sich in der Diagnose des Morbus Banti auf das vom Entdecker selbst gezeichnete Krankheitsbild der Splenomegalia con cirosi epatica mit dem typischen histologischen Befund der Fibroadenie beschränkte (an den Follikeln und im Bereiche des Reticulums der roten Milzpulpa). Der echte Banti gehört in nicht subtropischen Gegenden zu den allergrößten Seltenheiten. Das sollte bei der oft sehr schwierigen Differentialdiagnose gegenüber dem hämolytischen Ikterus, splenomegaler Lebercirrhose, primärer Endophlebitis, tuberkulösen und syphilitischen Milztumoren, Malariakachexie, mit Milzsymptomen beginnendem Hodgkin und Lymphosarkom festgehalten werden. Milzexstirpation im 1. und auch im 2. Stadium schafft gute Resultate. Auch hier spricht der Erfolg der Milzentfernung für die pathogenetische Rolle der Milz.

c) Perniziöse Anämie.

Viel weniger Erfolg war a priori von der Milzexstirpation bei der *perniziösen Anämie* zu erwarten, bei der, worauf zuerst *Hunter* hinwies, gesteigerte, übrigens auch an anderen Orten stattfindende Hämolyse in der Milz und von Beginn an gestörte Blutneubildung im Knochenmark ineinanderspielen. *Eppinger* und *Decastello* zogen zuerst die Folgerung, die gesteigerte Hämolyse durch Splenektomie zu bessern, *Klemperer* und *Hirschfeld* folgten in der Erwägung, die auf das Knochenmark vorhandene krankhafte Hemmung zu beseitigen. Über eine in einzelnen Fällen allerdings lang dauernde Remission greift der Exstirpationserfolg nicht hinaus. Die verständliche Forderung, mehr die Fälle, die gesteigerte Hämolyse und weniger verminderte Blutneubildung zeigen, operativ zu behandeln, ist aus Krankheitsverlauf und Blutbild nicht immer leicht zu erfüllen. Die Fälle, in denen ein nachweisbarer Milztumor vorliegt (*Ranzi*), scheinen die geeigneteren. Unterstützt in Vor- und Nachbehandlung kann die Milzexstirpation werden durch alle Methoden, die eine Reizung des Knochenmarks veranlassen, wie Reizbestrahlung, Arsentherapie, Regenerierung des Knochenmarks durch den durch Entmarkung gesetzten Operationsreiz (*Waltershofer* und *Schramm*) usw.

Auf die Wirkung der für die Pathogenese des Ikterus und der hämolytischen Anämie wertvoll gewordenen Experimentalgifte: *Toluylendiamin*, *Phenylhydrazin*, *Pyrodin* und die Veränderung der Vergiftungsbilder durch Milzexstirpation möchte ich der beschränkten Zeit wegen nicht eingehen.

d) Die seltene essentielle Thrombopenie (*Denys*, *Haym*, *Frank*),

bei der infolge Blutplättchenmangel Verlängerung der Blutungszeit bei normaler Gerinnungszeit vorliegt und die unter dem Symptomenbild


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einer nicht anderswie bedingten hämorrhagischen Diathese verläuft. *Frank* und *Kaznelson* haben zuerst die Milz als primären Sitz der Thrombolyse entfernt. Die Zahl der Blutplättchen steigt, die Retraktibilität des Blutkuchens bessert sich, die hämorrhagische Diathese verschwindet. Ob hier die Milzexstirpation der bei hämolytischem Ikterus gleichzuwerten ist (*Eppinger*), muß abgewartet werden. Schwierig wird das Problem einmal durch die Intermittenz der Thrombopenie und zweitens durch die Beziehungen zur *Ehrlich*schen aplastischen Anämie, die im Gegensatz zur perniziösen Anämie verminderten Blutumsatz und erhöhte Eisenausfuhr zeigt.

e) Bei den leukämischen Erkrankungen,

bei denen die Röntgenbestrahlung so weitgehende symptomatische Verkleinerung des Milztumors schafft, ist die chirurgische Entfernung der Milzgeschwulst wegen Blutungs- und Lebensgefahr verlassen. Wohl scheint aber die operative Entfernung der durch Bestrahlung verkleinerten Milz bei annähernd normalem Blutbefund günstig auf den Krankheitsablauf zu wirken (*Ziegler*, *Toennissen*). Hier müssen noch weitere Erfahrungen gesammelt werden. Das Mitreagieren leukämischer Blutbildungsherde zeigt übrigens auch hier, daß die Milzbestrahlung nicht nur eine „Lokalmethode" ist.

Die Verlaufsart von Fällen aus dem Gebiete der sog. hypertrophen

f) Lebercirrhose

mit Milztumor einmal ohne stärkeren Ikterus, das andere Mal mit stärkerer Anämie deutet schon auf den jeweilig verschieden starken, aber prinzipiell Leber, Milz und Blutbildungsapparat gemeinsam erfassenden Vergiftungsvorgang. *Eppinger* empfahl die Entfernung des Milztumors mit günstigem Erfolg. Eine Bewertung der symptomatischen Milzentfernung läßt sich bei der Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes und dem geringen Umfang der Erfahrung noch nicht vornehmen. Dasselbe gilt von der seltenen

g) Splenomegalie Gaucher,

einem familiären Leiden, das mit Milztumor, Anämie, ohne Ikterus und mit Störung des Cholesterinstoffwechsels verläuft. Milzpunktion läßt die großen epitheloiden, lipoidinfiltrierten und Erythrocyten enthaltenden Gaucherzellen erhalten. Einige Autoren berichten nach Milzentfernung Besserung (*Keisman*), andere (*Lippmann* und *Pick*) raten ab.

Die essentielle (angeborene)

h) Polycythaemia rubra

beruht wahrscheinlich auf einer Hyperfunktion der die Hämolyse besorgenden Organe und einem mangelhaft gehemmten Tempo der Blut-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

neubildung. Dabei liegt eine Gerinnungsverzögerung des Blutes und bei Stickstoffarmut der Erythrocyten eine herabgesetzte Resistenz vor (*Gutzeit*). Sowohl bei der Polycythämie ohne Blutdrucksteigerung (*Vaquez*) wie der mit Blutdrucksteigerung (*Gaisböck*) ist deshalb die Milzentfernung kontraindiziert. Energische Röntgenbestrahlung möglichst vieler Knochen (*Lüdin*, *Guggenheimer*, *Forschbach*), unter Umständen zusammen mit einer Reizbestrahlung der Milz (*Böttner*), bringt weitgehende Besserung.

Bei dem durch Hämatemese gekennzeichneten Symptomenbild der

i) Thrombophlebitischen Stauungsmilz

führt die Erwägung, ob bei der Einreißfähigkeit der Milzgefäße infolge Intimaveränderungen wie bei Lebercirrhose und hämolytischem Ikterus die auch öfters durch Verwachsung komplizierte Milzexstirpation besser durch die Arterienligatur zu ersetzen ist, hinüber aus dem heutigen Betrachtungskreis in das Gebiet der speziellen Milzchirurgie; Krankheitsbilder, wie die Hämochromatose, die Pseudoleucaemia infantum (*v. Jaksch*), der rachitische Milztumor führen in dasjenige allgemeinerer Stoffwechselprobleme. —

Ein Wort nur noch über die Reizbestrahlung der Milz zwecks Blutgerinnungsbeschleunigung und Beeinflussung von Carcinom und Tuberkulose. — Milzreizbestrahlung vermag, wie *Stephan* zeigte, die Blutgerinnung zu erhöhen. Sicher ist aber die Milz nicht das „Zentralorgan“ der Gerinnung, denn die Milzexstirpation ist für den Gerinnungsvorgang von unwesentlichem Einfluß (*Wohlisch*) und die Wirkung der Röntgenstrahlen wird nicht nur durch die Milz vermittelt (*Levy-Dorn* und *Schulhof*). Die prophylaktische anteoperative Bestrahlung des gesunden Menschen erscheint konstitutionell unsicher, bei Hämophilie und hämorrhagischen Diathesen sind die Erfolge weitaus besser. Es ist aber nicht angängig, in der Milzbestrahlung eines Hämophilen eine zur Vornahme sonst unterlassener Operationen erhaltene Vollgarantie zu erblicken.

In der Milz wird, wie vordem erwähnt, nicht nur Milzgewebe und Innenblut, sondern auch das durchpassierende Blut bestrahlt. Unter Bezugnahme auf die Vorstellungen vom Zusammenhang zwischen Wachstumshemmung im Carcinom und Lymphocytenzerfall (*Ribbert*) hat man Lokalbestrahlung des Tumors mit Reizbestrahlung der an sich sehr selten einen malignen Tumor beherbergenden Milz empfohlen (*Opitz*, *Teilhaber*, *Fränkel*). Methodisch verschieden, aber am Erfolgsort von ähnlicher (fermentativer und Oberflächen-) Wirkung zeigen sich hier Bestrahlung, Einverleibung von Milzsaft oder Einspritzung anderen zellreichen, bezüglich oberflächenaktiven Materials (wie Schweineblut, *Bier*). Ein abschließendes Urteil läßt sich hier wohl ebensowenig auf


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Grund des vorhandenen Beobachtungsmaterials erhalten, wie über die von *Fränkel* angeratene Milzbestrahlung bei Tuberkulose. Hier liegen die Verhältnisse für eine klare Erkenntnis besonders ungünstig, ebenso wie bei dem Widerhall irgendwo reizentstandener innersekretorischer Hyperfunktion von seiten der übrigen Blutdrüsen.

Ich bin am Schluß und bitte die verwandte Zeit mit dem Umfang des Themas, das trotzdem oft nur kursorisch behandelt werden konnte, zu entschuldigen.

Das Milzproblem ist noch voller Rätsel. Mystischer Weltbetrachtung zugetane Jetztzeit möchte, wie im grauen Mittelalter, die Milz auf den Thron eines unterbewußten Sinnesorganes heben. Der alte *Plinius* schließt seinen Abschnitt über die Milz mit der Bemerkung: Asiae regio Scepsis appelatur, in qua minumos esse pecori tradunt et inde ad lienem invecta remedia (Eine Gegend in Asien heißt Scepsis, dort soll das Vieh ganz kleine Milzen haben und von dort die Heilmittel für die Milz importiert worden sein). Es wäre auch heute gut, stets an Scepsis bei den Remedia lienis zu denken und sich nicht gar zu erhaben über den alten *Hyrtl* zu dünken, wenn er sein Milzkapitel also endet: „Dieser Schilderung zufolge wäre die Milz architektonisch einerseits mit den Lymphdrüsen, andererseits mit den Schwellgeweben verwandt — ein unselig Mittelding zwischen beiden, um welches sich noch viel schreibseliges Gezänke drehen wird. Die Ähnlichkeit mit Lymphdrüsen würde sich noch befriedigender herausstellen, wenn wir über das Verhältnis der Lymphgefäße zur Milzpulpa besser unterrichtet wären. Bis wir dieses sein werden, müssen wir zugestehen, daß die Milz trotz so vielen Mikroskopierens und einer die Verwirrung täglich mehrenden, massenhaften Literatur heutzutage nicht viel besser ist, als was sie zu *Galens* Zeiten war: ein *Mysterii plenum organon.*“


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus der Städt. chirurgischen Klinik in Dortmund.
[Leitender Arzt: Prof. Dr. *Henle*.])

XIX. Das Blutergelenk und seine Beziehungen zu den deformierenden Gelenkerkrankungen[1]).

Von

Dr. O. H. Petersen,

Leitendem Arzt der chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses zu Hameln,
ehem. Sekundärarzt der Dortmunder Klinik.

Mit 11 Textabbildungen.

Die Grundlage unserer Kenntnisse des Blutergelenkes bildet auch heute noch im wesentlichen die Arbeit von *Franz König*, die vor etwa 30 Jahren veröffentlicht wurde. Wohl ist seither noch eine Reihe von weiteren Arbeiten über dieses Gebiet erschienen, doch fußen sie zum großen Teil auf der *König*schen Arbeit, ohne vor allem in bezug auf Ätiologie und Diagnose wesentlich Neues zu bringen. Merkwürdigerweise haben seit der Entdeckung der Röntgenstrahlen die Forschungen auf dem Gebiete der Blutergelenke nicht zugenommen, wie man es hätte erwarten sollen. Erst eine Arbeit von *Engels* aus dem Jahre 1915, die auch auf das auffällige Fehlen von Röntgenbildern der Blutergelenke hinweist, macht einen Anfang, diese Lücke auszufüllen, hat aber bisher keinen Nachfolger gefunden. Und doch wäre eine gründliche röntgenologische Untersuchung von großem Werte, da die *König*schen Anschauungen meines Erachtens in mancher Beziehung einer Ergänzung bedürfen.

In den Jahren 1921—22 hatte ich Gelegenheit, in der Dortmunder Klinik im ganzen 4 Patienten, welche an Blutergelenken litten, zu untersuchen. Auf Grund dieser Untersuchungen glaube ich einiges Neue zur Frage der Blutergelenke beitragen zu können.,

Ich lasse zunächst die Krankengeschichten in gekürzter Form, soweit sie zur Beurteilung der Fälle von Bedeutung sind, folgen.

Die beiden ersten Patienten, 2 Brüder, stammen aus einer ausgesprochenen Bluterfamilie. Ein Bruder der Mutter starb an Verblutung kurz nach Geburt, der andere ist mit 9 Jahren ertrunken, war aber auch Bluter. Die älteste Schwester hat gesunde Kinder, ein Sohn der zweiten Schwester ist Bluter. Der älteste Bruder ist mit 9 Jahren gestorben, scheinbar durch Darmblutung bei Typhus. Bei der älteren Generation ist nichts über Blutungen bekannt.

[1]) Vorgetragen am 4. Sitzungstag der 47. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 7. IV. 1923.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall 1. F., Wilhelm, 14 Jahre alt.

Der Patient war bereits wegen starker Blutungen aus der Nase infolge von Hämophilie im Jahre 1912 in Behandlung der inneren Abteilung der städt. Krankenanstalten. In der damaligen Krankengeschichte findet sich keinerlei Vermerk über Gelenkerkrankungen.

Der Patient wurde am 15. IX. 1914 in die städt. chirurgische Klinik aufgenommen. Die Krankengeschichte ist infolge der Kriegszeit sehr kurz abgefaßt. In der Anamnese findet sich nur die Angabe, daß der Patient seit einiger Zeit ein geschwollenes, wenig schmerzhaftes Kniegelenk habe. Über den Befund findet sich nur die Angabe, daß das Kniegelenk stark geschwollen, von weicher Konsistenz

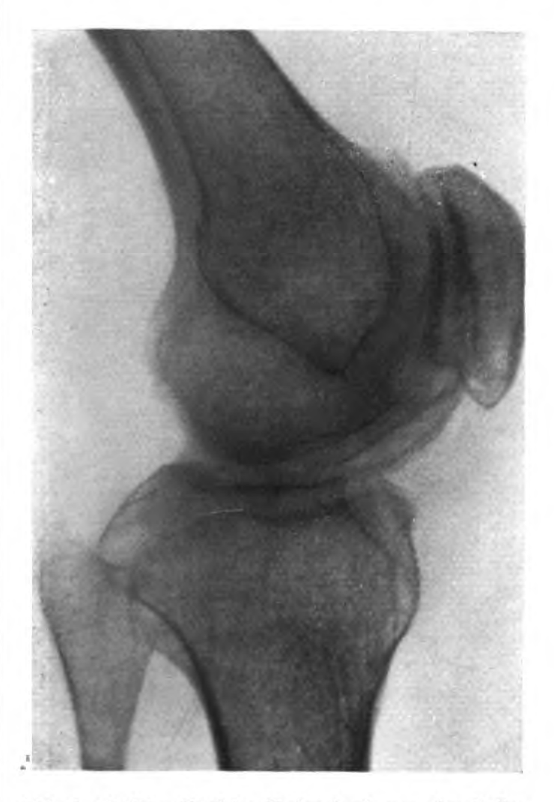


Abb. 1. Fall 1. Rechtes Kniegelenk von der Seite.



Abb. 2. Fall 1. Linkes Kniegelenk von der Seite.

gewesen sei. Die Diagnose wurde damals nicht richtig gestellt. Die Erkrankung wurde für eine Tuberkulose gehalten. Am 6. XI. 1914 ist der Junge mit Gipsverband entlassen worden, nachdem er noch eine Diphtherie durchgemacht hatte.

Nachuntersuchung am 23. XI. 1921. Zur Anamnese ist nachzutragen, daß der Patient verschiedentlich wegen seiner Knie in Behandlung gewesen ist; vor allen Dingen sei es das linke Knie gewesen, welches ihm Beschwerden gemacht habe.

Befund: Ziemlich schwächlich gebaut, innere Organe ohne krankhafte Veränderungen. *Rechtes Knie:* Streckung vollkommen möglich. Beugung um nicht ganz 90°. Bei Bewegungen leises weiches Knirschen fühlbar. *Linkes Knie:* Beugung um 100° möglich; an völliger Streckung fehlen einige Grade. Bei Bewegungen weiches Knirschen. Kein Erguß in den Gelenken. Weichteile ohne Veränderungen. Beide Knie erscheinen etwas unförmlich in den Konturen. Sonstige Gelenke frei.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Umfang des Oberschenkels 15 cm oberhalb der Kniescheibe rechts 37 cm, links $34^1/_2$ cm.

Umfang der Mitte der Knie rechts 31 cm
links 32 „

Umfang der Wade rechts $30^1/_2$ cm
links 29 cm

Röntgenbefund: Kniegelenke. Rechtes Kniegelenk: Fossa intercondyloidea unregelmäßig gestaltet und vergrößert. Gelenkflächen des Condylus medialis



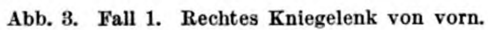


Abb. 3. Fall 1. Rechtes Kniegelenk von vorn.



Abb. 4. Fall 1. Linkes Kniegelenk von vorn.

femoris abgeplattet, etwas unregelmäßig, nach der Fossa intercondyloidea leicht spitz ausgezogen. Tubercula intercondyloidea tibiae unregelmäßig, auf ihrem Grunde rundliche Aufhellungen in der Tibiaepiphyse. Mediale Gelenkfläche der Tibia ebenfalls etwas abgeplattet, seitliche Kanten etwas ausgezogen. Bei dem seitlichen Bilde sieht man eine Auszackung an der Femurgelenkfläche, die im ganzen unregelmäßig gestaltet ist. Das gleiche gilt von der Tibiagelenkfläche. Tuberositas tibiae etwas verdickt. Alle Knochen mäßig atrophisch.

Linkes Kniegelenk: Fossa intercondyloidea unregelmäßig gestaltet, aber flacher als rechts. Gelenkflächen an beiden Knochen unregelmäßig. Tubercula intercondyloidea spitz ausgezogen. Im Tibiakopf nahe der Gelenkfläche mehrfache

Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

unregelmäßige Aufhellungen, die offenbar Defekten entsprechen. Kanten ausgezogen, mäßige Atrophie aller Knochen.

Bei beiden Gelenken verläuft der Gelenkspalt in nahezu gleichmäßiger Breite, ist jedoch verschmälert.

Fall 2. F., Hermann, 14 Jahre alt. Aufgenommen am 13. VI. 1911.

Anamnese: Vater und Mutter angeblich gesund. 2 Brüder Bluter wie Patient auch. 2 Schwestern nervenleidend und skrofulös.

Keine Kinderkrankheiten durchgemacht. Mit 4 Jahren in einem Krankenhause wegen Skrofulose. Später Schulbesuch nicht regelmäßig. Oft angeschwollene Knie, so daß er nicht gehen kann. Vor $1^{1}/_{2}$ Jahren in einem Krankenhaus wegen Hüftgelenkentzündung, Streckverband 8 Tage; weil die Eltern die Kosten nicht aufbringen konnten, nahmen sie das Kind nach Hause. Nach 3—4 Wochen Bettruhe konnte das Kind wieder besser gehen. Nach $^{1}/_{2}$ Jahr wieder Rückfall.

Status. Beim Gehen starke Lordose der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule. Flache Kyphose der oberen Brustwirbel. Die rechte Beckenhälfte wird etwas mehr nach vorn gehalten, das linke Knie nicht ganz durchgedrückt. Auf Aufforderung wird auch das linke Knie richtig durchgedrückt, die rechte Beckenhälfte tritt dabei noch mehr nach vorn. Beim Gehen wird die linke Beckenhälfte geschont.

Das linke Hüftgelenk kann vollständig gebeugt werden. In den letzten Stadien geht aber das Becken mit.

Bei der Abduction geht die linke Beckenhälfte sofort mit. Die Rotation ist im geringen Maße beschränkt. Der Junge hat angeblich keine Schmerzen im Hüftgelenk, nur Schmerzen auf starken Druck gegen den Trochanter dortselbst. Beim Gehen und Auftreten gibt er Schmerzen im linken Kniegelenk an.

Oberschenkelumfang: 16 cm unterhalb der Spina
rechts 36,4 cm
links 35,6 „
Kniegelenkumfang rechts 28,1 cm
links 27,7 „
Unterhalb der Malleolen rechts 23 cm
links 23 „
8 cm unterhalb des Capitulum fibulae rechts 26,3 cm
links 26,3 „

17. VIII. 1911 *Entlassungsbefund.*

Starke Lordose der Brust- und Lendenwirbelsäule, flachere Kyphose der oberen Brustwirbel. Rechte Beckenhälfte nach vorn, Knie vollständig durchgedrückt, beim Gehen keine Schmerzen. Gang: etwas das linke Bein schonend.

Bein im Hüftgelenk kann vollständig gebeugt werden, ohne daß das Becken mitgeht. Bei Ab- und Adduction geht das Becken gleich mit, ebenfalls bei der Rotation. Bei Druck auf den Trochanter keine Schmerzen mehr. Keine Schmerzen mehr im Knie.

16 cm unterhalb der Spina links 36,8 cm
rechts 37,4 „
Kniegelenkumfang links 28 cm
rechts 28,2 cm
20 cm oberhalb des Malleolus externus links 26,3 cm
rechts 26,4 „

Gebessert entlassen.

Nachuntersuchung am 21. XI. 1921. Der Patient hat seit seiner Erkrankung 1911 des öfteren Schmerzen in der Hüfte beim Gehen sowie bei feuchter Witterung. Außerdem klagt er über Bewegungsbeschränkung im linken Hüftgelenk. Vor allem könne er bei seinem Beruf als Schneider das linke Bein nicht unterschlagen.

Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Am 6. VI. 1917 wurde er zum Kriegsdienst als Kanonier eingezogen, war aber nur in der Etappe tätig. Die Blutungen haben im allgemeinen mit dem zunehmenden Alter allmählich nachgelassen. Im September dieses Jahres hat er bei einem Fest einen Stafettenlauf von etwa 10—13 m mitgemacht. Danach bekam er heftiges Stechen in der linken Hüfte, das allmählich zunahm. Nach 3—4 Tagen war das Gelenk steif. Er mußte deswegen 6 Wochen feiern. Bei Bewegungen verspürt er gelegentliches Knacken im Hüftgelenk.

Befund: Linkes Hüftgelenk: Beugung und Streckung völlig frei, auch Überstreckung ist normalerweise möglich. Bei den Bewegungen gelegentlich ganz leichtes Knacken. In *Streckstellung* ist die Auswärtsrollung etwa um $^1/_3$ eingeschränkt, die Einwärtsrollung nicht deutlich beschränkt. Die Abduction beträgt



Abb. 5. Fall 2. Linkes Hüftgelenk 1911.

nur etwa 20° gegenüber 45° auf der rechten Seite. Die Adduction ist kaum eingeschränkt. *In rechtwinkliger Beugestellung* ist die Rollung fast vollständig aufgehoben, es sind nur leichte Wackelbewegungen möglich. In derselben Stellung Abduction ebenfalls aufgehoben, während Adduction um etwa 10° möglich ist. Eine Verkürzung des Oberschenkels ist nicht vorhanden.

Der Umfang des Oberschenkels 15 cm oberhalb der Kniescheibe beträgt rechts 43, links 40 cm, der Umfang der Wade rechts $30^1/_2$, links $31^1/_2$ cm. Alle übrigen Gelenke des Körpers sind ohne nachweisbare krankhafte Veränderung.

Röntgenbefund 13. VII. 1911. Linke Hüfte: Der ganze Hüftgelenkkopf bis an die Epiphysenlinie zeigt offenbar hochgradige Zerstörungen, die im oberen Teile am stärksten sind. Eine eigentliche Kontur ist am Kopf kaum mehr zu sehen. Das ganze sieht aus wie ein stark zerfetztes Wolkengebilde. In geringerem Grade zeigt auch die Pfanne ähnliche wolkige Trübungen ihrer Umrisse. Eine etwas stärkere Auflagerung am oberen Rande. Auch der Gelenkspalt erscheint teilweise von Schatten ausgefüllt, doch ist nicht genau zu sagen, ob diese Schatten nicht doch vielleicht zur Pfanne oder zum Gelenkkopfe gehören. Der Schenkelhals

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erscheint etwas plump, sonst sind an ihm wie am Hüftbein keine Veränderungen erkennbar.

Röntgenbefund vom 21. XI. 1921. Linke Hüfte: Der Schenkelhals ist kurz und dick, besonders im oberen Teile, wo die Kopfgrenze bis ganz nahe an den großen Rollhügel herangeht. Der Schenkelkopf ist seitlich in die Breite gezogen, von etwas pilzförmiger Gestalt, die Oberfläche zeigt das Bild einer unregelmäßigen Wellenlinie. Entsprechend dem früheren Bilde vor 10 Jahren, wo im oberen Teil der Epiphyse stärkere Zerstörungen, im unteren dagegen stärkere Schatten zu sehen waren, ist der Kopf jetzt im oberen Teil flacher, während im unteren Teil



Abb. 6. Fall 2. Linkes Hüftgelenk 1921.

stärkere Knochenanbildung stattgefunden hat. Die Struktur ist unregelmäßig. Einige deutliche rundliche Aufhellungen, zum Teil von verdichtetem Knochen umgeben. Die Umrisse der Pfanne sind ebenfalls unregelmäßig gestaltet, doch entsprechen im groben den Einsenkungen am Kopfe Erhabenheiten der Pfanne und umgekehrt. Das Pfannendach ragt seitwärts etwas stärker heraus. Der große Rollhügel zeigt keine Veränderungen, ebenso der kleine Rollhügel, doch sieht man unterhalb von diesem einen eigenartigen, nach unten etwas spitz ausgezogenen, nach oben offenbar noch hinter kleinem Rollhügel und Schenkelhalsansatz weiter verlaufenden scharf umrissenen Schatten, dessen Dichtigkeit etwa der des kleinen Rollhügels entspricht.

Fall 3. Bl., Ernst, 26 Jahre alt. Aufgenommen am 8. XI. 1921. (Entlassen am 13. XI. 1921.)

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Patient gibt an, Bluter zu sein. Ein Bruder von ihm, 32 Jahr alt, ist ebenfalls Bluter. Die Schwester ist gesund, 2 Brüder sind gestorben; der eine verunglückte tödlich, der andere starb an einer Nierenentzündung, war angeblich kein Bluter. Der Bruder der Mutter war Bluter und soll an einer Operation gestorben sein. Der Vater der Mutter ist angeblich gesund gewesen. Sonst ist ihm über Bluter in der Famlie nichts bekannt. Mit 6 Jahren sollen sich die ersten Krankheitszeichen bemerkbar gemacht haben durch vorübergehende Anschwellung beider

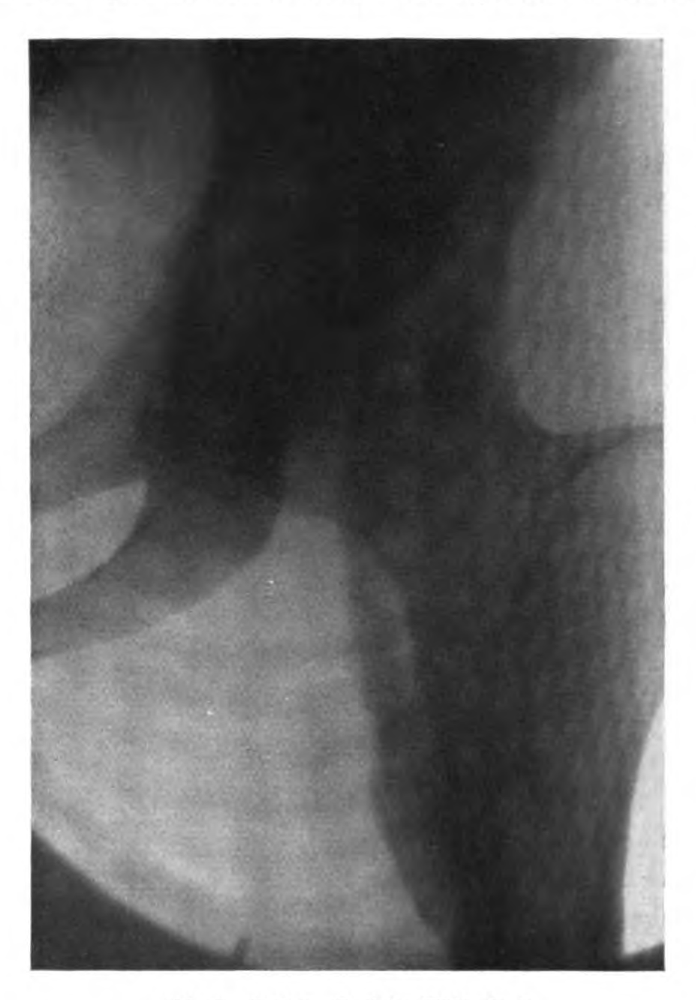


Abb. 7. Fall 3. Rechtes Hüftgelenk.

Knie- und Fußgelenke. Mit 12 Jahren starke schmerzhafte Anschwellung des linken Hüftgelenks. Das Hüftgelenk ist seitdem versteift. Das Bein angeblich etwas kürzer. In geringem Grade auch Beschwerden in der rechten Hüfte. In den folgenden Jahren zeitweise Anschwellung sämtlicher Arm- und Beingelenke, hauptsächlich des linken Knies. Nur die Schultergelenke bleiben fast völlig frei. Geringgradige Verletzungen, z. B. beim Rasieren, bluteten stark und waren schlecht zu stillen. im Urin vor 7 Jahren häufig Blut bemerkt. Vom 20. bis 25. Lebensjahr keine besonderen Erscheinungen. Vor etwa einem Jahr wieder Gelenkschwellungen, ferner am rechten Oberschenkel vorn und außen eine handflächengroße, elastische Anschwellung; allmählicher Rückgang; an der Stelle blauschwarze Verfärbung

Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

der Haut. Vor etwa 4 Monaten am linken Oberschenkel dieselben Erscheinungen. Allgemeinbefinden in den letzten 10 Jahren wenig gestört; ist als Laborant tätig.

Am 7. XI. 1921 trat er beim Aufsteigen auf die Straßenbahn zu kurz und verspürte Schmerzen in der linken Hüfte; hat nachts noch gearbeitet; am anderen Morgen konnte er nicht mehr gehen und kommt deshalb zur Aufnahme.

Befund: Mittelgroß, schwächlicher Knochenbau, wenig entwickelte Muskulatur, gelbliche Hautfarbe. Innere Organe und Nervensystem o. B. Beim Stehen Lordose der Lendenwirbelsäule infolge Neigung des Beckens nach vorn.



Abb. 8. Fall 3. Linkes Hüftgelenk.

Gelenke: Schultergelenke frei. Bei beiden Ellenbogen fehlen einige Grade an völliger Streckung. Fingergelenke etwas verdickt. Bewegung an Hand- und Fingergelenken frei. Linker Fuß in ziemlich starker Spitzfußstellung. Seitenbewegungen ziemlich unbeschränkt, rechter Fuß frei.

Kniegelenk rechts. Beugung nur bis zu einem Winkel von 90° möglich, an völliger Streckung fehlt eine Spur, kein Knirschen im Gelenk bei Bewegungen.

Kniegelenk links. Beugung bis zu einem Winkel von 120° zwischen Ober- und Unterschenkel, an Streckung fehlen etwa 20°. Bei Bewegungen nur ganz geringes Knirschen.

Hüftgelenk rechts. Beugung um etwa 60° möglich, Streckung fast vollkommen. In Streckung Rotation, Abduction und Adduction frei, ebenso in der stärksten möglichen Beugestellung. Bei Bewegungen deutliches Knirschen im Gelenk.

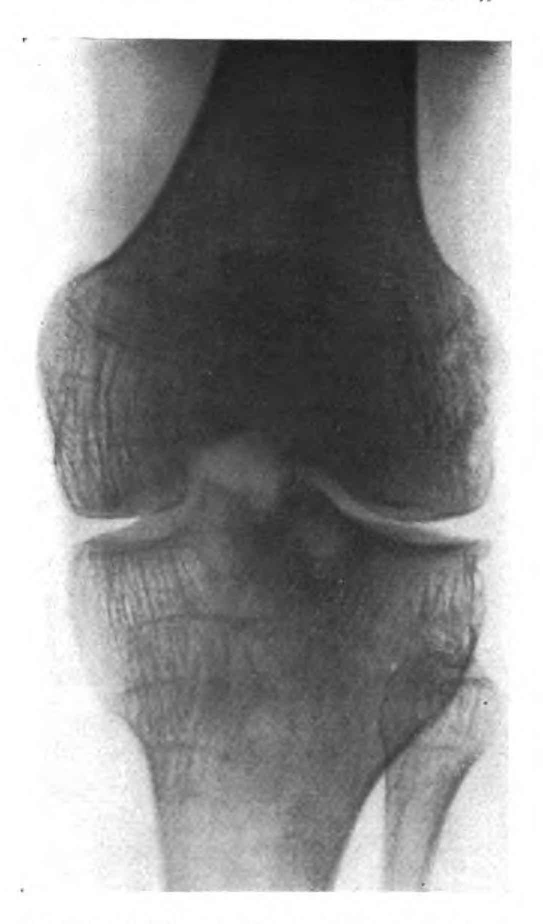
Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Hüftgelenk links. Oberschenkel steht um etwa 30° gebeugt, weitere Streckung unmöglich, Beugung bis Winkel von 60° zur normalen Streckstellung möglich. Rotation in allen Stellungen völlig aufgehoben, ebenso Abduction und Adduction. Umfang des Oberschenkels 20 cm oberhalb der Kniescheibe, rechts 36 cm, links 29 cm.

Umfang der Wade	rechts	28 cm
	links	$22^1/_2$ cm
Umfang der Knie	rechts	31 cm
	links	30 ,,





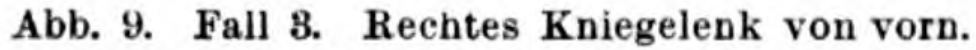


Abb. 9. Fall 3. Rechtes Kniegelenk von vorn.

Abb. 10. Fall 3. Linkes Kniegelenk von vorn.

An der vorderen Außenseite beider Oberschenkel je eine über handflächengroße schwarzbraune Verfärbung der Haut.

Röntgenbilder. Rechtes Hüftgelenk: Kopf und Schenkelhals weisen keine deutlichen Veränderungen auf; vielleicht ist der Kopf am Ansatz des Ligamentum teres etwas abgeflacht. Dagegen fallen außerhalb des Knochens bandartige Schatten von Knochendichte mit scharfen Umrissen auf. Ein solcher Schatten zieht sich von der Gegend des kleinen Rollhügels, bereits unterhalb von ihm beginnend und ihn großenteils verdeckend, bis zur Mitte des Schenkelkopfes nach oben. Etwas tiefer als sein Ende und lateral von diesem gelegen, beginnt ein neuer solcher bandartiger Schatten und zieht nach oben zur Beckenschaufel, die Umrisse des Beckens oberhalb des Pfannendaches verdeckend. Zwischen diesen beiden

Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Schattenbändern sieht man etwa in der Mitte des Schenkelhalses noch einen kurzen, fleckartigen Schatten.

Linkes Hüftgelenk: Schenkelhals vielleicht etwas verbreitert. Der Schenkelkopf hat seine gleichmäßige Rundung verloren, er ist besonders an seinem oberen Rande etwas in die Breite gezogen und geht hier eckig in den Schenkelhals über. Die Ecke überragt seitlich die Pfanne. Die Umrisse des Schenkelkopfes sind in seinem unteren Teile nicht ganz scharf zu erkennen. Im ganzen zeigt die Linie des Kopfes eine ganz flache, wellenförmige Gestalt. Die Umrisse der Pfanne sind ebenfalls etwas unregelmäßig, aber scharf. Knochenstruktur des Kopfes unregelmäßig.

Rechtes Kniegelenk: Knochen atrophisch, die Fossa intercondyloidea unregelmäßig gestaltet. Im Schienbeinkopf erscheinen die Tubercula intercondyloidea unregelmäßig ausgezogen. Ebenso ist an der lateralen Seite des Schienbeinkopfes der Condylus lateralis etwa spitz ausgezogen. An der Basis des Tuberculum intercondyloideum laterale eine kleine kreisrunde Knochenaufhellung. Gelenk flach, etwas unregelmäßig, doch laufen die Umrisse an Femur und Tibia nahezu parallel zueinander.

Linkes Kniegelenk: Die Verhältnisse sind ähnlich wie beim rechten Kniegelenk, die Tubercula intercondyloidea sind hier etwas niedriger und mehr in die Breite gezogen, die Fossa intercondyloidea ist nicht ganz so unregelmäßig. Eine rundliche Knochenaufhellung findet sich hier am unteren Ende des Schienbeinkopfes, die Atrophie ist ebenfalls vorhanden, vielleicht sogar etwas stärker als rechts.

Schultergelenke: Normal.

Ellenbogengelenke: An beiden Ellenbogengelenken erscheinen die Knochen etwas plump, die Kanten vielleicht in geringem Grade ausgezogen, der Gelenkspalt verschmälert; sonst sind keine wesentlichen Veränderungen vorhanden.

Fall 4. W., Walter, Alter: 11 Jahre. 12. V. 1922.

Vorgeschichte: Ein Bruder der Mutter und ein Sohn der Schwester beide mit $1^1/_2$ Jahren gestorben; ein 3jähriger Vetter angeblich an Wunde unter der Zunge verblutet. Sonst über Bluter in der Familie nichts bekannt. Der Patient lag von April bis Mai vorigen Jahres und wiederum im Juli längere Wochen in der Kinderklinik wegen Blutung nach Zahnextraktion bzw. nach Lippenbiß. Beschwerden im rechten Hüftgelenk sollen seit dem 5. Lebensjahr bestehen. Früher Bluten nach Incisionen nicht bemerkt, dagegen leicht blaue Flecke nach Stoß. Auch im Alter von 5 Jahren einmal starkes Bluten nach Verletzung. Sonst kräftig. In der Hüfte bestehen jetzt seit 4—5 Monaten wieder Schmerzen, in letzter Zeit auch angeblich Abmagerung.

Befund: Rechtes Hüftgelenk: In Streckstellung ist Abduction völlig aufgehoben, Innenrotation und Außenrotation nur in ganz geringem Grade möglich. Bei Beugung geht das Bein in leichte Abduction und Außenrotation über. Beugung sonst wenig beschränkt. In rechtwinkliger Beugestellung sind Abductionsbewegungen zwischen einem Winkel von ungefähr 10—30° zur Senkrechten möglich. Rotation in rechtwinkliger Beugung fast gleich Null, nur ganz geringe Wackelbewegung möglich. An vollständiger Streckung der Hüfte fehlen einige Grade. Keine meßbare Verkürzung des Oberschenkels. Glutaeus rechts stark atrophisch. Trochanter major rechts im Stehen etwas hervortretend. Umfang des Oberschenkels 12 cm oberhalb der Kniescheibe, rechts $32^1/_2$ cm, links 36 cm. Umfang der Wade rechts 27 cm, links $27^1/_2$ cm.

Röntgenbild der rechten Hüfte: Der Schenkelhals ist ziemlich kurz und breit. Nahe der Epiphysenlinie finden sich rundliche Aufhellungen im Knochen. Die Epiphysenlinie selbst ist unregelmäßig gestaltet, besonders im oberen Teil; hier zeigt auch der Knochen des Schenkelhalses ganz unregelmäßigen Schatten. Kopf


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stark abgeflacht, von ganz unregelmäßiger Oberfläche, Schatten teilweise etwas verdichtet, am oberen Rande nur ganz schmal, wie zerbröckelt aussehend und vollständig unregelmäßig in den gleichfalls unregelmäßigen Schenkelhals übergehend. Gelenkpfanne ebenfalls unregelmäßig, besonders im oberen Teil.

Das Gelenk, das bei der Bluterkrankheit, ebenso wie bei den meisten anderen Gelenkkrankheiten, am häufigsten erkrankt, ist das Knie-



Abb. 11. Fall 4. Rechtes **Hüftgelenk.**

gelenk. So finden wir auch in der Literatur bei weitem am meisten die Veränderungen des Kniegelenks beschrieben. Demgegenüber war bei dem hier vorliegenden Material bei 3 von 4 Patienten das Hüftgelenk erkrankt. Von diesen dreien waren bei einem noch andere Gelenke, besonders die Kniegelenke, befallen, während bei den anderen die Krankheit allein ein Hüftgelenk betraf. Bei dem 4. Patienten waren allein beide Kniee erkrankt. Gerade aber die Hüftgelenksveränderungen, die am wenigsten beschrieben sind, bieten besonders interessante Bilder.

König unterscheidet bekanntlich 3 Stadien der Erkrankung:

1. das Stadium der 1. Blutung, den Hämarthros der Bluter;
2. das Stadium der Entzündung, die Panarthritis im Blutergelenk;
3. das regressive Stadium, das contracte Blutergelenk.

Dabei geht *König* von der Ansicht aus, daß die ganze Erkrankung lediglich durch Blutungen in den Synovialsack zustande kommt, und



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daß alle anderen Erscheinungen nur Folgen dieser Blutung sind. Wir hätten es somit bei den verschiedenen Formen der Erkrankung nur mit verschiedenen Stadien zu tun. Sie brauchen zwar nicht alle durchlaufen zu werden, doch würde nach dieser Anschauung notwendigerweise jede Erkrankung stets mit dem 1. Stadium beginnen und entweder bei diesem stehenbleiben, oder, infolge weiterer Blutungen, in die weiteren Stadien eintreten. Stehen nun die von uns erhobenen Befunde mit dieser Anschauung im Einklang? Ich glaube, wir müssen diese Frage verneinen. Schon *Engels* hat bei der Beschreibung seiner Bluterkniegelenke darauf hingewiesen, daß sich in der Knochensubstanz der Epiphyse eigenartige, rundliche Schattenaufhellungen finden, die er für pathognomonisch hält, da sie von Veränderungen bei anderen Gelenkerkrankungen, vor allem bei der Tuberkulose, bedeutend abweichen. Er glaubt deshalb diese rundlichen Aufhellungen in zweifelhaften Fällen differential diagnostisch verwenden zu können. Ihre Entstehung deutet er als Knochenanbildung um einen Ausfall. Er nimmt Resorption des Knochens von aufgelagerten Blutgerinnseln an.

Die Befunde der von uns untersuchten *Kniegelenke* decken sich im wesentlichen mit denen von früheren Autoren, besonders mit denen von *Engels*. Auch wir konnten die von *Engels* beschriebenen, scharfrandigen, rundlichen Aufhellungen in der Epiphyse nahe dem Gelenke beobachten. Ob ihnen allerdings differentialdiagnostisch ein so großer Wert zukommt, wie *Engels* annimmt, möchte ich doch bezweifeln; denn gelegentlich sieht man doch auch bei ausgeheilten oder in Ausheilung begriffenen tuberkulösen Gelenken solche ähnlichen Erscheinungen, die zu unterscheiden nicht ganz leicht sein dürfte. Wahrscheinlich handelt es sich ja doch in beiden Fällen um den gleichen Vorgang, nämlich um Knochenanbildungen um zerstörte Knochenpartien, wenn auch die vorangegangene Zerstörung des Knochens in einem Falle durch die Tuberkulose, in dem anderen Falle durch eine Blutung hervorgerufen wird. Denn so müssen wir uns doch wohl bei den Blutergelenken die Entstehung dieser Knochenaufhellungen denken. Lediglich als Atrophien lassen sich die Aufhellungen ihrer Form und Lage nach wohl nicht deuten. Eine Entscheidung kann allerdings nur der Vergleich zwischen Röntgenbild und anatomischem Präparat bringen.

Unsere Befunde bei den Kniegelenken weichen, wie gesagt, nicht wesentlich von den bisherigen Befunden ab. Sie würden kaum ausreichen, die Theorie von *König* zu erschüttern, daß auch die Veränderungen am Knochen, also die seines 3. Stadiums, von den Blutungen ins Gelenk ausgehen, und zwar so, daß durch die Blutungen Auflagerungen auf den Knorpel entstehen, die den Knorpel und weiter auch den Knochen zerstören, andererseits aber auch zur Regeneration anregen, wodurch dann die Veränderungen des Knochenbildes und der Struktur


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zustande kommen. Allerdings gehen für einen lediglich von der Gelenkfläche ausgehenden Vorgang die Veränderungen an den Kniegelenken reichlich tief. In weit höherem Grade fällt dies aber bei den *Hüftgelenkbildern* auf. Auf Grund dieser müssen wir, glaube ich, doch zu einer Ergänzung der *König*schen Anschauung kommen. Wir sehen hier Veränderungen, die keineswegs nur die dem Gelenkknorpel benachbarten Teile betreffen, sondern auch Veränderungen des Kopfes, die teilweise durch seinen ganzen Bau hindurchgehen und auch die Epiphysenlinie betreffen, sowie solche, an denen auch der Schenkelhals nicht unerheblich beteiligt ist. Ich kann mir nicht gut vorstellen, daß alle diese Veränderungen lediglich vom Gelenk ausgehen sollen, glaube vielmehr, daß ihre Ursache nicht nur Blutungen in den Gelenkraum und ihre Folgen sind, sondern, daß wir auch mit Blutungen in die Knochensubstanz selbst rechnen müssen. Diese Annahme hat doch auch außerordentlich große Wahrscheinlichkeit für sich. Denn wenn die Gefäße der Gelenkkapsel durch offenbar geringe Traumen schon zum Bluten kommen, so können wir dies doch auch von den Gefäßen des Knochens annehmen, der bei Traumen des Gelenkes, ja auch schon bei der normalen Benutzung, erheblich in Anspruch genommen wird. Wir erleben ja doch bei den Blutern durch geringen Stoß gegen die Weichteile ausgedehnte Blutungen in und unter die Haut, wie auch unsere Fälle zeigen. Ferner möchte ich auch besonders auf die Schattenbildungen in der Umgebung der Gelenke hinweisen. (Fall 2, linke Hüfte; Fall 3, rechte, sonst unveränderte Hüfte.) Auch diese dürften durch Blutungen, wahrscheinlich in die Muskeln, zustande kommen. Somit sind wir doch gewiß berechtigt, auch Blutungen in den Knochen anzunehmen. Und wenn hiervon der gelenknahe Knochen betroffen wird, so wird sich das sicher durch Funktionsstörungen des Gelenkes bemerkbar machen. Weiterhin möchte ich zur Bestätigung für meine Ansicht die Tatsache anführen, daß Ankylosen bei Blutergelenken, wie unsere Röntgenbilder zeigen, in Übereinstimmung mit anderen Autoren, doch recht selten sind. Würden wir aber annehmen, daß die Knochenveränderungen ihren Ausgang vom Gelenk nehmen, so müßten sie bei ihrer großen Ausdehnung eine hochgradige Zerstörung der Knorpelflächen zur Voraussetzung haben. Da wir nun die Veränderungen an den Gelenkflächen beider artikulierender Knochen sehen, sollte doch bei starker Knochenveränderung der Ausgang in knöcherne oder mindestens in bindegewebige Ankylose das Normale sein. Wie gesagt ist das aber nicht der Fall. Die Bewegungsbeschränkungen in den erkrankten Gelenken lassen sich unschwer durch die Formveränderungen erklären, wodurch z. B. infolge von Leisten- und Nutenbildungen aus dem Kugelgelenk der Hüfte ein mehr oder weniger vollkommenes Scharniergelenk wird. Natürlich soll damit keineswegs bestritten werden, daß auch Zerstörungen des



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Knorpels und Knochens vom Gelenk ausgehen können und auch ausgehen. Der sichere Beweis für die hier geäußerten Ansichten läßt sich freilich wohl nur durch genaue anatomische Untersuchungen eines solchen Gelenkes erbringen. Die Gelegenheit hierzu ist ja allerdings eine recht seltene und wird hoffentlich um so seltener werden, je weiter unsere Kenntnisse der Erkrankung fortschreiten. Sollten aber die hier geäußerten Anschauungen als richtig erkannt werden, so bedarf die *König*sche Anschauung einer Ergänzung dahin, daß wir es bei den verschiedenen Befunden im Blutergelenk nicht nur mit verschiedenen Stadien, sondern auch mit verschiedenen Formen zu tun haben, nämlich mit solchen, wo nur Blutungen ins Gelenk stattfinden, und mit solchen, wo auch Knochenblutungen bestehen, oder vielleicht noch richtiger, in solche Fälle, bei denen die Blutungen ins Gelenk oder die Blutungen in den Knochen im Vordergrund stehen. Denn ob es überhaupt reine Formen der einen oder der anderen Art wirklich gibt, muß bezweifelt werden.

Was die Beziehungen der Blutergelenke zu den anderen Gelenkerkrankungen betrifft, so hat in früherer Zeit, vor der Entdeckung der Röntgenstrahlen, das Blutergelenk am meisten zu Verwechselungen mit der *Tuberkulose* geführt. Die Vermeidung solcher Verwechselungen war ja auch ein Hauptziel der Veröffentlichung von *Franz König*, da operatives Vorgehen in der Annahme, es handele sich um Tuberkulose, bei tatsächlich vorliegendem Blutergelenk in manchen Fällen den Verblutungstod zur Folge hatte. Die Gefahren sind heute nicht mehr so groß, da die eingreifenden Operationen bei Knochentuberkulose, dank unseren verbesserten konservativen Methoden, seltener geworden sind. Dennoch gilt es jetzt vor allem die Unterschiede der *Röntgenbilder* festzustellen; die *klinischen* sind ja hinreichend bekannt. In mancher Beziehung werden wir zwischen dem Röntgenbilde einer abgeklungenen Tuberkulose und dem eines Blutergelenkes im späteren Stadium Ähnlichkeiten finden. Dies ergibt sich schon daraus, daß die Angriffspunkte beider Erkrankungen, sowie ihre Wirkungen, nämlich Zerstörung des schattengebenden Gewebes, dieselben sind, wenn diese auch auf verschiedene Weise zustande kommen. Ob die von *Engels* angeführten, oben bereits erwähnten und auch von uns gefundenen rundlichen Aufhellungen für die Blutergelenke pathognomonisch sind, bedarf noch weiterer Untersuchungen. Immerhin verdient der Punkt Beachtung. Im allgemeinen wird man sagen können, daß stärkere Veränderungen im Röntgenbild bei leidlicher Erhaltung der Funktion für Blutergelenke sprechen. In welcher Art sich die ersten Stadien im Röntgenbild ausdrücken, darüber fehlen uns leider noch genügende Erfahrungen.

Nach längerem Bestehen eines Blutergelenkes, vor allen Dingen also nach Beendigung der Wachstumsperiode, wo erfahrungsgemäß


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Erscheinungen der Bluterkrankheit mehr und mehr nachlassen, bieten die Gelenke mancherlei Ähnlichkeit mit den Röntgenbildern der *chronischen Arthritis deformans*. Dieses gilt besonders von den Kniegelenken. Wir finden auch beim Blutergelenk die bekannten Ausziehungen und Spitzen am Rande und in der Mitte des Gelenkes, doch unterscheiden sich die Blutergelenke häufig dadurch, daß die Veränderungen tiefer in die Knochensubstanz hineingreifen, während sie bei der Arthritis deformans doch im wesentlichen nur die Knochen*oberfläche* betreffen. Die Gefahr etwaigen Irrtums dürfte hier recht gering sein, da es sich in einem Falle um eine abgeklungene Erkrankung des jugendlichen Alters, im anderen Falle um eine Erkrankung des höheren Alters handelt.

Ganz besonders wichtig erscheinen mir aber Vergleiche zwischen dem Blutergelenk und der *Osteochondritis juvenilis deformans* des Hüftgelenkes. An sich ist, wie bemerkt, das Hüftgelenk verhältnismäßig selten von der Bluterkrankheit betroffen; jedenfalls finden sich in der Literatur nur wenig Angaben darüber. Ein Röntgenbild habe ich bisher überhaupt nicht finden können, nur die kurze Beschreibung eines solchen. Um so auffallender und wichtiger scheint es mir, daß sich bei unseren 4 Fällen 3mal eine Erkrankung des Hüftgelenkes fand. Bei der Betrachtung der Röntgenbilder, besonders derjenigen des früheren Stadiums der Erkrankung, also des 1. Bildes von Fall 2 und des Bildes von Fall 4, fällt die Ähnlichkeit mit der Osteochondritis deformans doch sehr auf. Hinzu kommt, daß auch das klinische Bild bei beiden Erkrankungen große Ähnlichkeiten aufweist. Auch bei der Bluterkrankheit des Hüftgelenks haben wir, wie sich aus unseren Krankengeschichten ergibt, eine verhältnismäßig geringe Einschränkung der Beugung, eine außerordentlich große bei Rotation, Abduction und Adduction. Um so wichtiger ist es die Unterschiede hervorzuheben, um Verwechselungen zu vermeiden. Zweitens bringen aber vielleicht die Erforschungen des Blutergelenkes uns auch in der Ätiologie der Osteochondritis deformans etwas weiter. Allerdings muß auch hier gesagt werden, daß uns leider noch nicht genügend Beobachtungen zur Verfügung stehen, um zu festen Schlüssen zu kommen. Was nun zunächst die Differentialdiagnose der beiden Erkrankungen betrifft, so springt ja zweifellos bei den Röntgenbildern eine große Ähnlichkeit ins Auge. Auch beim Blutergelenk finden wir diese außerordentlich starke Deformierung der Epiphyse, die auch hier teilweise wie aufgelöst erscheint. Im 1. Bilde des Fall 2 macht sich aber doch meiner Ansicht nach ein Unterschied bemerkbar. Das Bild ist im ganzen hier außerordentlich verwaschen in seinen Umrissen, was vielleicht auf Überlagerung durch im Gelenkraum abgelagerte Blutgerinnsel zurückzuführen ist. Wir haben es wohl bei diesem Bilde mit einem verhältnismäßig frischen Fall zu tun, da ana-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mnestisch der Beginn der Erkrankung erst $1^1/_2$ Jahre zurückliegt. Bei Fall 4, wo die Erkrankung 4—5 Jahre zurückliegt, sehen wir viel schärfere Umrisse des Kopfes und darum auch ein der Osteochondritis deformans noch ähnlicheres Bild. Andererseits sehen wir hier, wenn auch noch in geringem Grade, eine gewisse Formveränderung auch an der Gelenkpfanne, wie wir es bei der Osteochondritis in der Regel nicht sehen. Noch sehr viel deutlicher wird dieser Unterschied bei den Bildern der späteren Lebensjahre, also beim 2. Bilde des Falles 2 und bei den Bildern des Falles 3. Hier sehen wir, wie einer Erhabenheit des Kopfes eine Vertiefung der Pfanne entspricht und umgekehrt. Klinisch kommt als weiteres Unterscheidungsmerkmal die Rezidivneigung des Blutergelenkes hinzu, die bei der Osteochondritis deformans juvenilis fehlt.

So weit die differentialdiagnostischen Merkmale zwischen den beiden Erkrankungen, wie wir sie aus unserem bis jetzt vorliegenden Material ablesen können. Ob diese sich in der Regel oder doch wenigstens in der Mehrzahl der Fälle finden, müssen Untersuchungen bei weiteren Fällen zeigen. Was nun die *Ätiologie* der Erkrankungen betrifft, so ist sie ja bei der Osteochondritis deformans noch keineswegs klar, bei Blutergelenken wissen wir aber jedenfalls so viel, daß die Erkrankungen durch Blutungen hervorgerufen werden; es sei denn, daß man annehmen wollte, es handele sich auch bei unseren Fällen nicht um echte Blutergelenke, sondern um ein zufälliges Zusammentreffen von Osteochondritis deformans und Hämophilie. Ich glaube, eine solche Annahme würde aber doch sehr gekünstelt sein und sich auch kaum mit den oben angeführten Merkmalen des Blutergelenkes vereinbaren lassen. Somit können wir also als sicher annehmen, daß tatsächlich diese Veränderungen durch Blutungen entstehen, und zwar, wie angeführt, nicht nur durch Blutungen in den Gelenkraum, sondern auch durch Blutungen in die Knochensubstanz selbst. Ferner besteht die Tatsache, daß durch diese Blutungen ein in seinen klinischen Erscheinungen der Osteochondritis deformans außerordentlich ähnliches Bild erzeugt wird. Dies legt natürlich den Gedanken nahe, ob nicht die Osteochondritis selbst durch Blutungen in den Knochen verursacht werden könnte. Ähnliche Vermutungen sind ja bereits ausgesprochen worden. Ehe diese Frage geklärt werden kann, müßten wir allerdings ein weiteres Material genau anatomisch untersuchter Fälle haben. Immerhin sollte auf Grund unserer Befunde bei den Blutergelenken diesem Punkte besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden. Da ja außerdem möglicherweise verschiedene ätiologische Momente das Bild der Osteochondritis juvenilis hervorrufen können, wäre es wohl denkbar, daß wenigstens ein Teil auf Knochenblutungen beruht.

Auch die vorliegende Arbeit hat über das Blutergelenk noch keinen restlosen Aufschluß geben können; ich glaube aber, daß unsere Fälle


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

doch einiges Neue gebracht und gezeigt haben, daß wir unsere bisherige Ansicht etwas ergänzen müssen. Vor allen Dingen aber hoffe ich, daß die Ausführungen eine Anregung geben, dem Blutergelenk und besonders seiner Röntgenuntersuchung etwas mehr Aufmerksamkeit zu schenken. Besonders berechtigt erscheint mir das in Anbetracht dessen, daß auch sonst die Gelenkerkrankungen zur Zeit im Vordergrund des Interesses stehen. Was uns noch fehlt, ist die genaue Verfolgung des Verlaufes der Erkrankung durch das Röntgenbild, möglichst von seinen allerersten Erscheinungen bis zu seinem Stationärwerden nach Abschluß des Wachstumsalters. Aus derartigen Untersuchungen können wir hoffen, mancherlei Aufschlüsse zu erhalten, jedenfalls mehr, als durch gelegentliche Operation oder Obduktionsbefunde. Denn ein Operationsbild kann immer nur einen augenblicklichen Zustand zeigen, während wir aus den Röntgenbildern den ganzen Verlauf ablesen können.

Zusammenfassung:

1. Das „Blutergelenk" entsteht höchstwahrscheinlich nicht nur durch Blutungen in den Synovialsack und ihre Folgen, sondern in vielen Fällen auch durch Blutungen in die Knochensubstanz selbst.

2. Verwechselungen können nicht nur vorkommen mit den tuberkulösen Gelenkerkrankungen, sondern auch mit der Osteochondritis deformans juvenilis. Es finden sich aber doch zwischen diesen Erkrankungen bei dem bisher vorliegenden Material deutliche Unterschiede im Röntgenbilde. Zur endgültigen Feststellung dieser Unterschiede sind noch weitere Beobachtungen erforderlich.

3. Da die Bluterkrankheit ein der Osteochondritis deformans juvenilis außerordentlich ähnliches Bild zu erzeugen vermag, liegt die Vermutung nahe, daß auch diese Krankheit, wenigstens in manchen Fällen, durch einen ähnlichen Vorgang hervorgerufen werden kann.

4. Zur weiteren Erforschung der Blutergelenke sind vor allem laufende Röntgenuntersuchungen, möglichst vom ersten Anfang der Erkrankung bis zum Abschluß der Wachstumsperiode, erforderlich.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus der Chirurgischen Landeskrankenanstalt am „Gelben Berge“ in Brünn. [Vorstand: Primarius Dr. *J. Bakes.*])

XX. Die Choledochopapilloskopie, nebst Bemerkungen über Hepaticusdrainage und Dilatation der Papille[1]).

Von

J. Bakes.

Mit 6 Textabbildungen.

Die Gallensteinchirurgie ist unbestritten eines der segensreichsten Kapitel der Bauchchirurgie. Um so bedauerlicher ist es, daß ihr trotz unserer technischen Fortschritte noch immer das leider berechtigte Odium *ungewissen Operierens* anhaftet. Der bekannte Ausspruch *Kehrs*, daß auch die geübtesten Gallensteinoperateure in 12—15% ihrer Fälle in den Gallenwegen Steine zurücklassen, ist nicht dazu angetan, sowohl beim internen Kollegen als auch beim Publikum das Vertrauen in unsere Kunst zu festigen, und so mancher chronische Choledochusverschluß, der lediglich durch chirurgische Hilfe geheilt werden könnte, geht seinem traurigen Ende entgegen.

Der Grund dieses sicherlich beträchtlichen Fehlers unserer Technik liegt darin, daß wir genötigt sind, *gerade den wichtigsten Abschnitt der Operation lediglich unter Kontrolle der unzureichenden und oft zu Täuschungen führenden Palpation der tiefen Gallengänge auszuführen.* Wir beenden unsere Eingriffe ohne die Möglichkeit, uns überzeugen zu können, ob wir tatsächlich alle Konkremente entfernt und der Galle einen ungehinderten Abfluß ins Duodenum gesichert haben.

Meine Methode der Choledocho- und Papilloskopie sucht diesen großen technischen Mangel zu beseitigen. Sie ist nach diversen Modifikationen und Verbesserungen in ca. 40 Fällen durchgeprüft worden und hat unsere Gesamtresultate der Choledochuschirurgie nicht unwesentlich gebessert.

Die Methode der Choledochopapilloskopie ermöglicht nämlich, den retroduodenalen Choledochus und die Papille der Kontrolle des Auges zugänglich zu machen, indem im Spiegel des Choledochoskopes das scharfe Bild des belichteten Inneren der genannten Organe erscheint (wie etwa der Laryngologe das Bild des belichteten Larynx in seinem Spiegel besieht).

[1]) Auszugsweise vorgetragen am Chirurgenkongreß 1923 in Berlin. 4. Sitzungstag.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das *Instrumentarium*[1]) hierzu besteht (Abb. 1):

1. Aus dem eigentlichen Choledochoendoskop, welches aus 2 Teilen zusammengesetzt ist:

a) einem konischen Tubus mit einem runden Spiegel, welcher in einem fixen Winkel so eingestellt ist, daß man immer das Bild, welches am unteren Tubenende erscheint, darin betrachten kann;

b) einem sinngemäß gebogenen Griff, an dem sich das elektrische Lämpchen befindet und der in die dazu konstruierte Öffnung der Belichtunsgstube eingefügt wird.

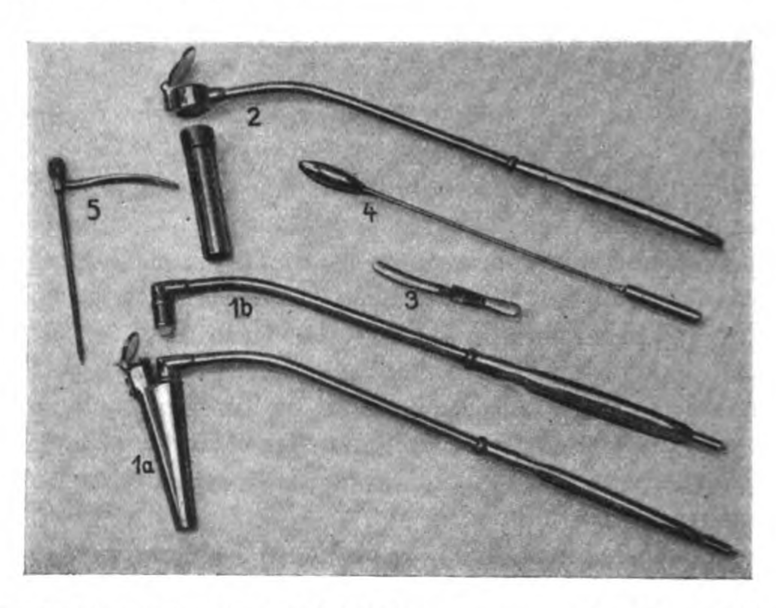


Abb. 1. Das Instrumentarium: *1a* = Choledochoskop zusammengesetzt; *1b* = der Griff mit elektr. Lampe (separat abgebildet); *2* = Choledochoskop ohne Lampe mit 5 Tuben (dient zu endocholedoch. Eingriffen; *3* = Hepaticuscompressorium; *4* = Biegsames Dilatatorium; *5* = Bohrer mit Griff.

2. Aus einem 2. Choledochoskop mit 5 Tuben diversen Kalibers mit Spiegel und Griff, wo die Lichtquelle von einer Stirnlampe des Operateurs oder von der Deckenbeleuchtung über dem Operationstisch[2]) genommen wird. Diese Tuben dienen zu endocholedochalen Eingriffen.

3. Aus einem feinen Compressorium für die Hepatici.

4. Aus einem Satz von 12 Dilatatorien für die Papille, deren Oliven von 1 mm bis zu 14 mm Durchmesser steigen.

5. Aus einem feinen Bohrer mit Griff.

6. Aus einem Satz biegsamer Stieltupfer zur Trockenlegung des Ganges.

---

[1]) Erhältlich: Fabrik chirurg. Instrumente J. Leiter, Wien, Marianengasse 11.

[2]) Wir entnehmen das Licht einem Zeissschen Scheinwerfer, welcher senkrecht über dem Operationsfelde an der Glasdecke des Operationssaales befestigt ist.

Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Zur Technik.

Voraussenden möchte ich, daß bei jedem Eingriff an den tiefen Gallengängen *die ausgiebigste Mobilisierung des Duodenums unerläßlich ist.* Durch einen bogenförmigen Schnitt, welcher beide Duodenalknie umgreift, wird das Peritoneum parietale incidiert, die hintere Duodenalfläche stumpf aus ihrem Lager ausgelöst und die etwa vorhandenen fixierenden Stränge zur Flexura hepatica an der Vorderfläche des Duodenums unterbunden. Die mobilisierte Schlinge läßt sich leicht bis

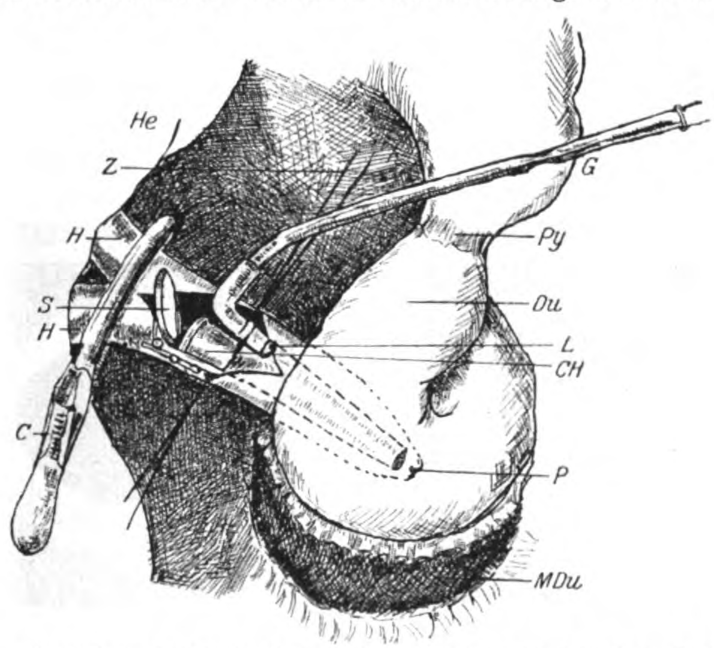


Abb. 2. Das eingeführte Choledochoskop in dem entleerten Choledochus. *H* = Duct. hepat.; *G* = Griff des Choledochoskop; *S* = Spiegel; *L* = elektr. Lampe; *Ch* = D. Choledoch.; *P* = Papille; *MDu* = mobilisiertes Duodenum; *Py* = Pylorus; *C* = Compressorium; *Z* = Haltefäden an der Choled.-Incision; *He* = Leber.

in das Niveau der Laparotomiewunde herausheben. Diese zu wenig Beachtung findende Voroperation erleichtert sämtliche am Choledochus vorzunehmenden Palpationen und Eingriffe beträchtlich.

Nach gründlicher Palpation der Gallengänge (Gallenblase bereits entfernt) supraduodenale Choledochotomie und Ausräumung der Gänge nach der üblichen Methode. Durch diesen Akt wurde bisher der eigentliche Eingriff am Choledochus beendet. *Unser Fortschritt beruht nun darauf, daß jetzt der Moment eintritt, wo wir die Kontrolle der eben ausgeführten Operation durchführen, indem wir choledochopapilloskopieren.*

Wir klemmen durch das feine Hepaticuscompressorium[1]) beide Hepatici an der Leberpforte ab, legen den Choledochus mittels feiner

[1]) Das an beide Hepatici angelegte Compressorium dient nicht nur zur Trockenlegung des peripheren Choledochus, sondern verhindert auch das mögliche Zurückschlüpfen der Konkremente in die Leber, was manchmal eine sehr unangenehme

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stieltupfer vollständig trocken (Abb. 2) und unter Anhebung der Haltefäden an der Choledochusincision führen wir das Choledochoskop ein. Einschalten der Lichtquelle und Beobachtung des scharfen Spiegelbildes der belichteten Choledochuswände. Indem wir nun unter allmählichem Absuchen der Wände das Instrument vorschieben, stellt sich die Papille ein, welche bei normalen Verhältnissen sich als ein zartes Grübchen in der Mitte des Sehfeldes präsentiert (Abb. 3).

Durch diesen kaum 2 Minuten in Anspruch nehmenden Akt verschaffen wir uns die Gewißheit, daß der retroduodenale Choledochus tatsächlich entleert ist. Nun sichern wir auch noch der Galle einen ungehinderten Abfluß ins Duodenum, indem wir die Papille mittels der beschriebenen Dilatatorien überdehnen (Abb. 4).

Nachdem wir durch das neuerlich eingeführte Endoskop uns von der genügenden Dilatation der Papille überzeugt haben, beenden wir

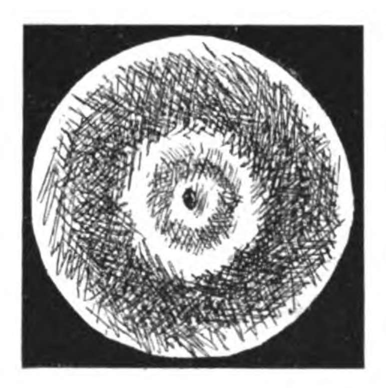


Abb. 3. Normale Papille im endoskopischen Bilde.



Abb. 4. Dilatierte Papille im endoskopischen Bilde.

den Eingriff, indem wir die Gallenwege lückelos verschließen. Zur Verhütung von Komplikationen befestigen wir sicherheitshalber ein Drain zur Choledochusnaht. Wenn das Leberbett nicht aufs *exakteste* durch Naht und Plastik gedeckt werden kann, insbesondere bei Cholämischen, immer Tamponade des Leberbettes (evtl. resorbierbarer Tampon *Kümmells*). Nach Toilette der Wunde und Auswischen des Operationsterrains mit Pregllösung Bauchnaht.

Komplikation des Eingriffes abgibt, da die Konkremente tief in die Leber gelangen können, von wo sie sehr schwer entfernt werden. So habe ich vor einigen Jahren einen derart zurückgeschlüpften Cholelythen trotz Schlitzens des Hepaticus bis tief ins Leberparenchym nicht herausgebracht; ich tastete das Konkrement mit dem eingeführten Löffel tief in der Leber, brachte auch einige corticale Partikelchen heraus, bis plötzlich der Löffel nachgab und das Konkrement verschwand. Offenbar ist im Gallengang ein Riß entstanden, durch den der Stein ins Leberparenchym geschoben wurde. Die Frau heilte aus und hatte Jahre hindurch Wohlbefinden, worauf sich neuerlich Anfälle von Fieber und Ikterus einstellten; leider lehnte die Patientin die abermals vorgeschlagene Operation ab.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die soeben beschriebene Technik der mit Endoskopie verbundenen Choledochuseingriffe bezieht sich auf einen glatten, einfachen Choledochusverschluß. In komplizierten Fällen weicht sinngemäß auch die beschriebene operative Technik ab. Wo beispielsweise ein eingekeilter, unverschieblicher Stein in der Papille sitzt, dessen Lockerung ganz ausnahmsweise durch beiderseitiges Umgreifen und Verschieben mit den Fingern nicht gelingt, mußten wir früher die transduodenale Papillotomie zur Entfernung des Steines anschließen. Dies ist nun nicht mehr nötig. Wenn der Cholelith weich ist, so zerdrücken wir ihn manchmal schon mit dem Fingerdruck; ist er hart, so benützen wir zu seiner Amovierung den im Instrumentarium angeführten feinen konischen Bohrer mit Griff, welcher unter Leitung des Spiegelbildes in die sichtbare Fläche des Steines eingebohrt wird, wobei derselbe entweder zer-

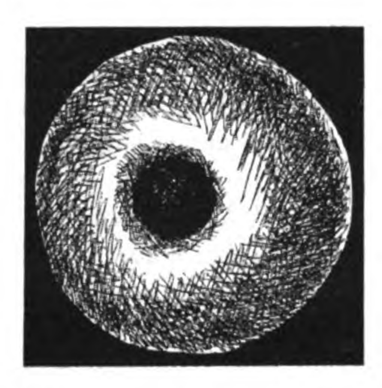


Abb. 5. Narbige Stenose des präpapillären Choledochus im endoskopischen Bilde.

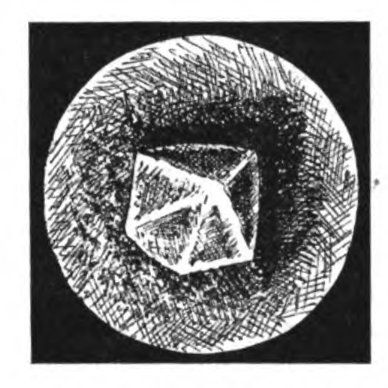


Abb. 6. Choledochusstein im endoskopischen Bilde.

bricht (Cholelithotripsie) oder, wenn er ganz bleibt, mit Nachhilfe der Finger und leichtem Zug am Bohrer herausgezogen werden kann. Die sonst ängstlich vermiedene Zertrümmerung der Steine hat nun gar keine Gefahr mehr an sich, da wir die restlose Entfernung seiner Fragmente endoskopisch kontrollieren können.

Mehrere Male fanden wir *den präpapillären Choledochus in eine trichterförmige schwielige Narbe verwandelt* (Abb. 5); sobald diese Stenose endoskopisch konstatiert wird, wissen wir, daß an eine instrumentelle Dilatation der Papille nicht zu denken ist und daß in diesen Fällen eine transduodenale Plastik unbedingt ausgeführt werden muß.

Daß unsere Palpationsbefunde unsicher und oft trügerisch sind, ist zur Genüge bekannt. Die palpierende Hand fühlt einen harten runden Körper in der Gegend der Papille und es ist mitunter unmöglich zu sagen, ob ein Cholelith im Gange, ob eine verhärtete Drüse am Gange, oder ein verhärteter Acinus des Pankreaskopfes oder gar ein Neoplasma vorliegt. Diese den Operateur sonst beunruhigenden Fragen löst die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Endoskopie mit einem Schlage. Dadurch werden auch unsere Eingriffe rascher erledigt (Abb. 6).

Die Technik der Choledochoskopie spielt sich bei einiger Übung sehr einfach ab. Grundbedingung dabei — was ich noch einmal betonen möchte — ist, *nebst ausgiebigster Mobilisierung des Duodenums, die völlige Trockenlegung des Ganges.* Dieser letztere Akt ist wohl der relativ zeitraubendste, da es manchmal aus den Choledochuswänden parenchymatös blutet; jede kleinste Flüssigkeitsansammlung im Gange macht aber die Endoskopie unmöglich, daher helfen wir uns durch Auswischen mit einem Adrenalintupfer, der gewöhnlich durch rasche Blutstillung den Gang trocken legt.

Komplizierend auf die Choledochoskopie wirkt manchmal auch *die anomale Einmündung des Cysticus*, welcher auf lange Strecken flintenlaufartig mit dem Choledochus verwachsen sein kann und in dessen retroduodenalen Abschnitt einmündet. Hier führt eine totale vorsichtige Exstirpation des Cysticus zum Ziele, wobei dann die Choledochusincision nach Verschluß der Cysticusmündung *mittels Naht*[1]) (nicht Ligatur!) an der gut zugänglichen supraduodenalen Wand angelegt, der Endoskopie zugänglich wird.

Wie jeder operative Eingriff, *so ist auch die Choledochoskopie in ihrer Anwendung an gewisse Grenzen gebunden.* Dabei kann sie leicht oder auch schwer ausführbar sein; unbedingt leicht ist sie in der großen Mehrzahl der Fälle, wo der meist darmdicke Choledochus wenig Adhäsionen aufweist und der Pankreaskopf weich ist. Hingegen wird die Choledochoskopie erschwert in Fällen, wo Verengungen des Ganges von außen durch Adhäsionen um den Gang, durch chronische Pankreatitis, von innen durch Narbenstenosen sich gebildet haben. Primär enge Choledochi scheiden hier, weil normal, natürlich aus, da wir erfahrungsgemäß wissen, daß jeder erkrankte Gang, sei es durch Stein, sei es durch Papillenverlegung, sofort mit einer Erweiterung seines Lumens und Hypertrophie seiner Wände reagiert.

Schwer oder gar nicht stillbare parenchymatöse Blutungen aus den Choledochuswänden, insbesondere bei Cholämischen, können die Endoskopie ganz vereiteln. In unserem Material haben wir unter ca. 41 Choledochoskopien einige Male aus ähnlichen Gründen auf diese verzichten müssen. Natürlich werden wir in Fällen von schwerer Cholangiotis und Cholämie, bei denen die Endoskopie auf zeitraubende Schwierigkeiten stoßen sollte und überdies der Eingriff höchste Eile erfordert, dieselbe nicht forcieren.

[1]) Die Naht des Gallenganges, die mit exakter Adaptation der Wundränder luftdicht den Gang abschließt, ist *sicherer als die festeste Ligatur des Cysticus*; dabei muß der Cysticus bis ins Niveau des Choledochus exstirpiert werden. Es entsteht ein länglicher Schlitz, welcher eine gute Adaptation der Wundränder bei der Nahtanlegung ermöglicht.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zur Dilatation der Papille.

Durch zahlreiche Leichenversuche haben wir festgelegt, daß normale Papillen durch konische Dilatatorien unter gelindem, langsam wirkendem Druck bis auf ca. 4—5 mm Durchmesser stumpf dilatierbar sind, ohne sichtbare Läsionen (Einrisse) in ihrer Umgebung zu erleiden. Um so leichter bewerkstelligt sich die Papillendilatation bei erweitertem Gange und bietet in den hierzu geeigneten Fällen in der Regel keine Schwierigkeiten.

Wir dilatieren folgendermaßen: nach Einstellung und Besichtigung der Papille führen wir das dünnste Dilatatorium ein und steigen allmählich mit dem Kaliber so lange, bis dem Dilatatorium ein schwer zu überwindendes Hindernis sich entgegensetzt und es nicht mehr ins Duodenum gleitet. Meistens gelingt es, den ganzen Satz von 12 Dilatatorien, dessen größtes eine Olive von 14 mm Durchmesser trägt, durch die Papille ins Duodenum zu schieben. Bei Kontrolle einer solcherart dilatierten Papille sieht man im endoskopischen Bilde an Stelle der Papille gewöhnlich eine klaffende runde Öffnung (s. Abb. 4). Es ist uns wohl bewußt, daß wir vorläufig unmöglich behaupten können, *wie lange die dilatierte Papille diese Überdehnung beibehält und welchen Dauerwert* wir dieser Dilatation beilegen dürfen. Zwei dilatierte Papillen konnten wir nach Sektion kontrollieren, wobei sich herausstellte, daß nach 11 bzw. 17 Tagen die dilatierte Papille wohl nicht mehr klaffend angetroffen wurde, aber daß das stärkste Dilatatorium spielend leicht ins Duodenum hineinglitt; es scheint also, daß durch unsere Maßnahme doch auf Wochen hinaus die Papille auch für stärkere evtl. aus der Leber nachrückende Cholelithen leicht durchgängig bleibt.

Daß bei sicher konstatierter intrahepatischer Cholelithiasis die Dilatation der Papille eine zu unsichere Maßnahme darstellt, werden wir noch hervorheben. Auch muß loyal zugestanden werden, daß es sicher Fälle gibt, welche, trotz momentaner radikaler Heilung durch unseren Eingriff, später einmal wieder Konkrementbildungen aufweisen können, was aber, wie *H. Lorenz*[1]) ganz richtig anführt, auch bei anderen Konkrementen (Blase, Niere usw.) passiert. Trotzdem sind alle operativen Maßnahmen zur Heilung der Choledocholithiasis voll berechtigt, und nach radikaler Entfernung der Steine müssen wir um jeden Preis der Galle und ihren pathologischen Produkten einen ungehinderten Abfluß wenigstens für die nächste Zukunft sichern.

Warum wir die Dilatation den sicher radikaleren Methoden der inneren und äußeren Ganganostomose mit dem Duodenum, wohl verstanden als Methode der Wahl, vorziehen, begründen wir:

[1]) Med. Klinik **16**, Nr. 26. 1920.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

1. durch ihre unbedingte Ungefährlichkeit und die Einfachheit und Raschheit der technischen Ausführung;

2. durch ihr biologisch richtigeres Prinzip.

Ob die gewiß weitaus zeitraubendere und viel gefährlichere Choledochoduodenostomie außer der sicher bestehenden Gefahr von Fistelbildung die Infektion der tiefen Gallengänge so sicher hintanhält, wie eine wohl überdehnte aber doch vorhandene natürliche Schutzklappe es tut, erscheint uns zweifelhaft, und solange wir uns nicht überzeugen, daß die durch unsere Maßnahmen erfolgte Überdehnung des *Oddi*schen Sphincters wieder durch rasche Zusammenziehung illusorisch wird, solange möchten wir in geeigneten Fällen, und das dürfte die große Mehrzahl sein, die Dilatation beibehalten. Dafür sprechen auch unsere bisher mit dieser Methode erreichten guten Erfolge.

Goepel[1]) lehnt die Dilatation ab und spricht von verletzter Schleimhaut, ihren Schwellungen und von nachträglicher Verengerung des Ganges; solche Störungen müssen wir auf Grund unserer bisherigen Erfahrungen als Dilatationsfolge bestreiten. Wir haben auch endoskopisch Verletzungen nach Dilatation weder an den Choledochuswänden, noch an der Papille beobachten können, und die klaffende Papille sowohl als auch *der glatte Verlauf unserer Fälle* scheint unsere Methode zu stützen, denn er spricht entschieden für ungehinderten Abfluß der Galle in den Darm. Wenn eine bis zur Stenose sich steigernde konsekutive Papillenschwellung eingetreten wäre, hätte der arg gestörte postoperative Verlauf unfehlbar darauf hingewiesen. Natürlich betone ich, daß bei vorhandener Narbenstenose der Papille und bei sicher diagnostizierter intrahepatischer Cholelithiasis die anderen Verfahren: transduodenale Papillotomie oder Choledochoduodenostomia interna und externa der Dilatation vorzuziehen sind. Hier muß der Chirurg durch seine operative Maßnahme einen *dauernden* ungehinderten Abgang dieser intrahepatischen Massen garantieren.

Zur Hepaticusdrainage.

Die *Kehr*sche Hepaticusdrainage entfällt, denn unsere durch Endoskopie gesammelten Kenntnisse über die Verhältnisse des retroduodenalen Choledochus und der Papille haben auch unseren Standpunkt zur Hepaticusdrainage geändert. Daß derselben viele Mängel anhaften, haben bereits manche Chirurgen empfunden (*Bier*, *Goepel*, *Schmilinsky*, *Ritter*, *Haberer* u. a.) und versucht, durch Modifikationen diesen Mängeln abzuhelfen.

Goepel hat in seiner Arbeit mit Recht betont, daß die Hepaticusdrainage das ihr gesteckte Ziel nicht erreichen konnte, weil das ganze Prinzip des Drainierens der tiefen Gallenwege nach *außen auf biologisch*

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 31.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

falscher Grundlage beruht. Ganz richtig sagt er, daß die Drainage der tiefen Gänge nicht nach außen, sondern nach innen ins Duodenum stattfinden muß, wobei das Gallensystem geschlossen werden soll. Nach ihm besteht der richtige Gesichtspunkt *nicht im drainlosen Verschluß der Bauchhöhle, sondern im drainlosen Verschluß des Gallensystems.*

Eine derartige direkte Drainage der tiefen Gallengänge gewährleisten folgende Methoden:

1. die mechanische Überdehnung der Papille;
2. die transduodenale Papillotomie oder die Choledochoduodenostomia interna nach *Kocher*, und
3. die Choledochoduodenostomia externa.

Sicherlich haben alle 3 Methoden ihre Berechtigung und ihre Indikationen in hierzu geeigneten Fällen! Die technisch einfachste und ungefährlichste von ihnen bleibt wohl die Dilatation der Papille durch Überdehnung des *Oddi*schen Sphincter choledochoduodenalis.

Logischerweise entfällt also bei unserer operativen Technik die Hepaticusdrainage und wir begrüßen die Ausführungen *Ritters*, welcher ebenfalls den Choledochus durch Naht verschließt. *Ritter* hat vollkommen recht, wenn er sagt, daß bei Infektion der Galle die Spülungen der tiefen Wege weitaus nicht das erreichen, was der frisch einsetzende reinigende Gallenstrom wirkt. Das Liegen des Drains im Choledochus wirkt übrigens wie ein Fremdkörper, und den mitunter sehr beträchtlichen Verlust des Kranken an Galle halten wir durchaus nicht für irrelevant. So wie bei unseren Laparotomien die rasche Wiederherstellung des intraabdominalen Druckes durch möglichst lückenlosen Verschluß der Wunde wichtig ist, so wichtig sind auch die Maßnahmen, welche den intrahepatischen Druck im Gallensystem rasch wiederherstellen, wodurch die sekretorischen Kräfte der Leberzellen sicher günstig beeinflußt werden.

Außerdem heben wir mit *Ritter* die übrigen Vorteile des primären Verschlusses der tiefen Gallengänge hervor, welche in dem viel glatteren Heilungsverlauf, im Fehlen peritonitischer Einwirkungen auf Magen und Darm, in rascher Restitution des Allgemeinbefindens und Abkürzung des Krankenlagers gipfeln.

Der wichtige Akt der Choledochusnaht erfordert eine spezielle Technik. Es ist nämlich wiederholt vorgekommen, daß die scheinbar lückenlose Naht des Choledochus doch undicht war, und aus kleinsten Lücken, wie z. B. Stichkanälen, Galle nachsickerte, und tödliche Peritonitiden waren die Folge. Wenn wir also auf die Hepaticusdrainage mit der konsekutiven *Kehr*schen *Tamponade* des Operationsterrains verzichten wollen, *müssen wir sicher sein, daß das Gallensystem nach dem Nahtverschluß absolut dicht hält* und daß ein vermehrter sekretorischer Druck, der sogar 675 mm Wasser übersteigen kann, die Naht nicht sprengt. Daher nähen wir


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

folgendermaßen: Einlegen eines feinen Gummidrains in den Choledochus, Verschluß der Gangincision durch feinste Catgutnähte, wobei das Drain gasdicht eingenäht wird. Dann Injektion von Ringerlösung (durch das Drain) unter starkem Druck, am besten mit einer 200 ccm fassenden Blasenspritze in den Gang; dabei bläht sich der Gang stark auf, das Wasser füllt rasch das Duodenum an, wobei auch noch eine gründliche Durchspülung des retrod. Choled. und der Papille erreicht wird, und wir sind in der Lage, jede kleinste Undichtigkeit an der Naht festzustellen und sofort zu verschließen. Sobald wir uns überzeugt haben, daß die Naht absolut dicht hält, Entfernen des Gummidrains, Verschluß der kleinen zurückgebliebenen Lücke und freie Netztransplantation über die Naht. Daß wir, abweichend von den radikalen Maßnahmen *Ritters*[1]), dennoch ein *Drain zur Choledochusnaht* einlegen, und dort evtl. mit Catgut befestigen, ist *eine Sicherheitsmaßnahme, auf die wir nicht verzichten können*. Das eingelegte Drain vermehrt nicht die ohnehin sich bildenden Adhäsionen, führt nicht zur Dehiszenz der Bauchnaht, und wird ohne Beschwerde für den Operierten in 6–8 Tagen nach dem Eingriff beim glatten Verlauf entfernt.

Was für Vorteile bietet uns also die Choledochopapilloskopie?

Zunächst wäre zu betonen, daß *durch die Endoskopie des Choledochus und der Papille unsere Kenntnisse über die Veränderungen dieser Organe in vivo erst begründet worden sind*, und daß so manche unserer Annahmen über diesen Gegenstand einer Revision bedarf.

Vorläufig würde ich *3 Haupttypen des retroduodenalen Choledochus* unterscheiden:

Type I, wo der Gang bis zur Papille nahezu gleichmäßig zylinderisch erweitert ist. Die Papille erscheint uns als ein rundes, manchmal halbmond-, manchmal sternförmiges rötliches Grübchen in der Mitte des Sehfeldes (s. Abb. 3).

Type II, wo der Gang in seinem retroduodenalen Abschnitt eine spindelförmige, mehr oder weniger voluminöse Ausbuchtung bildet, wobei sich die Papille als ein kleiner geschlossener Trichter präsentiert.

Type III, wo der sonst voluminöse Gang vor der Papille sich plötzlich trichterförmig verengt (s. Abb. 5), was im Spiegelbild eine dem Ohrspeculum ähnliche Bildung zeigt. An der grauweißen Farbe dieser Stenose merkt man schon die Narbe. Wir haben unter unseren Fällen 4 mal einen solchen Befund erhoben. Es sind das ähnliche Fälle, wie sie auch *H. Lorenz* in seiner Arbeit über die transduodenale Papillotomie beschreibt:

„Es gibt an der Papille und darüber echte Narbenstenosen, manchmal sehr hohen Grades, manchmal ganz kurz, manchmal auch von recht

[1]) Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 9.


Digitized by Google — Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beträchtlicher Länge, nur für ganz feine Sonden durchgängig, und beim Durchschneiden knirschend."

In diesen Fällen ist wohl mit einer transduodenalen Plastik, wie sie Lorenz neuerdings ausgebildet und in seiner Arbeit festgelegt hat, nicht zu zögern, da eine Dilatation unmöglich ist.

Frische Ulcerationen dürften jene Choledochi beherbergen, welche nach der Auslöffelung stark parenchymatös bluten. Ein wirkliches Geschwür mit Wandniveaudifferenz oder erhebliche, den Gang verlegende Schleimhautschwellungen haben wir bisher nie beobachtet.

Die Endoskopie ermöglicht auch, typische Spiegelbilder von Kompressionsstenosen, etwa bei chronischer Pankreatitis oder durch Drüsenschwellung oder bei Tumoren an der Papille und dem Pankreaskopfe zu erlangen, welche uns die manchmal sehr schwierige Differentialdiagnose dieser Prozesse wesentlich erleichtern dürfte.

Ich hege die Hoffnung, daß mit dem Anwachsen des endoskopierten Materiales sich ein typischer, für die Diagnostik charakteristischer Bilderschatz wird erlangen lassen, wie wir einen solchen bei der Cystoskopie bereits besitzen.

Oft erwähnt finden wir in der Literatur Divertikelbildungen des retroduodenalen Choledochus oder „divertikelartige einseitige sackförmige Ausbuchtungen des Ganges". Bis dato haben wir solche Divertikelbildungen im endoskopischen Bilde noch nie gesehen und wie es scheint, existieren sie auch nicht. Die spindelförmige, oft räumlich recht beträchtliche Ausbuchtung des Ganges (Typus II) legt sich nämlich nach dessen Entleerung in Längsfalten, die leicht einen Cholelithen umschließen können; dann gleiten Steinlöffel und Sonden durch die Papille ins Duodenum am Stein vorbei, ohne ihn zu entdecken. Auch der Palpation sind solche Steine meist unzugänglich. Auf diese Art werden die Cholelithen zurückgelassen und entstand offenbar auch die unrichtige Annahme eines Choledochusdivertikels. Solche kaschierte Cholelithen werden nun durch die Choledochoskopie aufgefunden und entfernt.

Durch die Choledochopapilloskopie sind unsere Operationen insofern sicherer geworden, als sie uns die Gewißheit der wirklichen Klarlegung jedes Falles bis ins kleinste Detail und die Beruhigung, daß wir restlos unsere Aufgabe erfüllt haben, gewährt.

(Abgeschlossen Ende Februar 1923.)


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXI. Die Behandlung angiospastischer Zustände, insbesondere der Angina pectoris durch Operationen am vegetativen Nervensystem[1]).

Von
Prof. Dr. **Fritz Brüning**, Berlin.

Mit 1 Textabbildung.

I.

Meine Herren! Auf unserem letztjährigen Kongreß konnte ich Ihnen in einer kürzeren Diskussionsbemerkung mitteilen, daß sich mit der durch *Leriche* in die Therapie eingeführten periarteriellen Sympathektomie sehr befriedigende Erfolge in der Behandlung vasomotorisch-trophischer Störungen erzielen lassen.

Im abgelaufenen Jahr sind diese guten Erfolge von vielen Seiten bestätigt worden, so in Deutschland von *Kümmell*, *Küttner*, *Kirschner*, *Seyffert*, *Kappis*, *Cassirer-Borchardt*, *Economo*, *Enderlen*, *Chiari* u. a.

Auf die theoretische Begründung des Verfahrens will ich heute nicht näher eingehen, darin ist noch vieles Hypothese, ein weites Feld der Forschung liegt hier noch brach. Physiologe, Chirurg und Internist werden noch viel Arbeit leisten müssen, bis darin volle Klarheit geschaffen ist.

Ich will heute nur einige Punkte von praktischem Interesse herausgreifen und kurz besprechen.

Zunächst die Frage nach *Dauererfolgen* der Operation. Manche Autoren berichten wohl über gute unmittelbare Erfolge, verhalten sich aber der Frage gegenüber, ob die guten Erfolge von Dauer sein würden, noch sehr zurückhaltend.

Kürzlich berichtet nun *Leriche* über einen Fall, bei dem wegen trophischer Geschwüre nach Verletzung des Ischiadicus die Operation vor *3½ Jahren* ausgeführt wurde. Trotz unverändert bestehender Ischiadicuslähmung sind die Ulcerationen geheilt geblieben, obwohl der Patient wieder seine gewohnte schwere Feldarbeit verrichtet hat. Der Fuß ist seit der Operation stets warm, frei von Ödemen und Cyanose.

Ich habe jetzt meine beiden 1. Fälle von vasomotorisch-trophischen Neurosen, die über ein Jahr zurückliegen, wieder nachuntersuchen

[1]) Vorgetragen am 4. Sitzungstag der 47. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 7. IV. 1923.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

können. In beiden Fällen hat der gute Erfolg unverändert angedauert bzw. die Besserung ständig weitere Fortschritte gemacht.

Im 1. Fall — Mischform von *Raynaud*scher Krankheit, Sklerodermie und Akroparästhesie — sind die trophischen Störungen restlos geschwunden. Die Haut — vor der Operation ausgesprochene Glanzhaut — ist jetzt völlig normal, die früher brüchigen Nägel tadellos gewachsen. Niemals ist die Hand wieder cyanotisch und kalt gewesen. Die heftigen Schmerzen, welche die Hand völlig unbrauchbar machten, sind geschwunden, die Patientin ist seit $^3/_4$ Jahren arbeitsfähig. Lediglich nach Überanstrengung der Hand tritt bisweilen das Gefühl des Kribbelns auf.

Bei der 2. Patientin — ausgesprochene Sklerodermie mit starker Bindegewebsvermehrung im Unterhautzellgewebe — sind ebenfalls die früheren schmerzhaften Anfälle von Gefäßspasmen, die mit Kälte und Cyanose der Hand einhergingen, seit der Operation nicht ein einziges Mal wiedergekehrt, selbst nicht bei strenger Kälte. Hand und Finger sind bedeutend schlanker geworden, so daß die Konturen der Fingergelenke wieder besser heraustreten. Die Beweglichkeit der Finger und die Gebrauchsfähigkeit der Hand haben sich wesentlich gebessert.

Also auch in diesen beiden Fällen sind wir wohl berechtigt, von Dauererfolgen zu sprechen. Erfolge, die um so höher zu bewerten sind, als ja bekanntlich die in Rede stehenden Erkrankungsformen sich sonst gegenüber jeder anderen Therapie refraktär verhalten.

Daß es solchen äußerst befriedigenden Erfolgen gegenüber auch bisweilen *Mißerfolge* gibt, darf ich nicht verschweigen.

Wie erklären sich Mißerfolge der Operation? Ein Teil beruht fraglos auf *Fehlern in der Technik.* Ich mache die Operation jetzt stets mit feiner Schere und Pinzette, wie sie die Ophthalmologen benutzen.

Die Branchen der Schere müssen vorne stumpf sein, um ein unbeabsichtigtes Anstechen des Gefäßes zu verhindern. Man arbeitet mit der Schere besser als mit dem Messer, insbesondere vermeidet man es so leichter, kleine und kleinste Seitenäste unmittelbar am Austritt aus der Muscularis zu verletzen, und erleichtert sich so die Blutstillung.

Die nervenführende Adventitia muß nicht nur ab-, sondern sauber herauspräpariert werden, auch auf der Rückseite des Gefäßes. Ob man genügend Gewebe entfernt hat, erkennt man einmal daran, daß sich mit der Pinzette kein Gewebe mehr von der Muscularis abheben läßt, wie das auch von *Seiffert* kürzlich beschrieben wurde, und ferner am Aussehen des Gefäßes, das gut trocken getupfte, nackte Gefäß hat eine glatte Oberfläche, von mattem, perlmutterglanzartigem Aussehen, vorausgesetzt, daß es nicht ausgesprochen arteriosklerotisch verändert ist. Die Vasa vasorum sind völlig mit entfernt. Die Gefahr einer Ernährungsstörung besteht für die Muscularis nicht, da sie, ebenso wie die


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Intima, vom Blutstrom aus genügend ernährt werden kann, wie das kürzlich *Petroff* mittels vitaler Färbung nachgewiesen hat.

Man soll ferner die Operation hoch ausführen, am Arm am Übergang von der Axillaris in die Brachialis, am Bein kurz unterhalb der Leistenbeuge.

Sehr wichtig ist es, die Operation in genügender Ausdehnung vorzunehmen. *Leriche* hat dafür zunächst eine Strecke von 8 cm empfohlen. Er kam dazu rein empirisch, ohne einen bestimmten Grund dafür anzugeben. Ich habe mich immer an diese Vorschrift gehalten, ja eher die Strecke auf 10—12 cm verlängert. *Seiffert* glaubt, eine Strecke von 2—3 cm müsse genügen, und hält die Wahrscheinlichkeit für gering, daß die Länge der entblößten Strecke einen entscheidenden Einfluß auf den Erfolg des Eingriffes haben könnte.

Ich glaube nun doch einen Grund für die Bedeutung der Ausdehnung der Gefäßentblößung gefunden zu haben, wie ich das schon in der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Chirurgie vom 13. XI. 22 kurz ausgeführt habe (Zentralblatt f. Chirurgie 1922, Nr. 51, S. 1898). Es ist mir nämlich bei mehreren Operationen aufgefallen, daß von den spinalen Nerven feine Äste an die Gefäße herantreten. Es ist durchaus möglich, daß in diesen Ästen Anastomosen zwischen Fasern der spinalen Nerven — die sehr wohl auch sympathischer Natur sein können, da ja mit jedem spinalen Nerven sympathische Fasern verlaufen — und dem periarteriellen sympathischen Nervengeflecht verlaufen. Es ist nun ohne weiteres einleuchtend, daß ich bei einer Ausdehnung des Eingriffes auf 10 cm mehr Chancen habe, derartige Anastomosen zu unterbrechen, als wenn ich nur 2—3 cm entferne. Da die anatomischen und physiologischen Grundlagen des Operationsverfahrens bisher noch sehr wenig exakt durchforscht sind, wir insbesondere nicht wissen, wo die vasoconstrictorischen Fasern an die Gefäße herantreten, so ist es nicht ausgeschlossen, daß die Unterbrechung solcher Anastomosen ein sehr wesentlicher, ja vielleicht ausschlaggebender Faktor für die Wirkung des Eingriffes ist.

Schließlich wird man auf die richtige Durchführung der Operation aus dem unmittelbar noch während der Operation auftretenden örtlichen Effekt schließen können. Es muß sich an der entblößten Stelle ein segmentärer Gefäßkrampf ausbilden. Ja, *Leriche* sagt, daß dann, wenn dieser Krampf nicht gegen Ende der Operation eingetreten ist, die Operation falsch ausgeführt sein muß.

Auch ich habe immer den segmentären Gefäßkrampf auftreten sehen mit Ausnahme der Fälle, in denen schon eine hochgradige Arteriosklerose des Gefäßes vorlag. Hier läßt die Starre des Gefäßrohres das Auftreten der spastischen Gefäßverengerung nicht mehr zu. Das hindert aber durchaus nicht, daß trotzdem der gewünschte Erfolg in der Besse-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rung der Gefäßarbeit in den peripheren Gliedmaßenabschnitten eintreten kann, wenn nur die Operation gründlich durchgeführt wurde, denn sie wirkt ja nicht nur örtlich, sondern auf die Zirkulationsverhältnisse der ganzen Extremität ein, ja in einzelnen Fällen sogar auch auf die der anderen Seite.

Neben den beschriebenen Fehlern in der Technik erklären sich manche Mißerfolge aus einer *falschen Indikationsstellung*.

Auch in diesem Punkt ist noch mancherlei ungeklärt, erst zunehmende Erfahrung wird uns hierin klarer sehen lassen.

Einstweilen läßt sich über die Indikationsstellung etwa folgendes sagen:

1. Unbestritten ist die Indikation bei trophischen Geschwüren nach Nervenverletzungen dann gegeben, wenn es auf andere Weise (Neurolyse, Nervenresektion usw.) nicht gelingt, den von der Verletzungsstelle des Nerven ausgelösten Reizzustand im sympathischen Nervensystem der betreffenden Extremität zu beseitigen.

2. Gute Erfolge sind zu erwarten bei allen vorübergehenden angiospastischen Zuständen (Claudicatio intermittens, vasomotorisch-trophische Neurosen, Angiospasmen im präsklerösen Stadium der Arteriosklerose).

3. Dauernde angiospastische Zustände, z. B. bei bestimmten Formen vasomotorisch-trophischer Neurosen, nach Nervenverletzungen, bei spastischer Paraparese infolge Rückenmarkserkrankungen usw., können ebenfalls günstig beeinflußt werden.

4. Am schwierigsten ist die Frage zu beantworten, sollen wir auch dann, wenn keine Anzeichen von Gefäßspasmen vorliegen, bei drohender und beginnender Gangrän infolge von Arteriosklerose oder Endarteriitis obliterans noch operieren?

Das Fortschreiten des Grundleidens können wir natürlich durch die Operation nicht aufhalten. Da ja aber bekanntlich durch die Operation eine dauernde Hyperämisierung der peripheren Gliedmaßenabschnitte erzielt werden kann, so erscheint doch die Möglichkeit gegeben, bei solchen Prozessen die drohende Gangrän aufzuhalten und evtl. schneller zur Abheilung zu bringen. Da wir aber durch unsere bisherigen Untersuchungsmethoden niemals einen exakten Aufschluß über den Zustand der peripheren Arterien erhalten, insbesondere darüber, ob und wieweit die Gefäße überhaupt noch durchgängig sind, und wieweit bereits in ihnen sich thrombosierende Vorgänge abspielen, so ist die Indikationsstellung in solchen Fällen in der Tat oft sehr schwierig.

Diese Schwierigkeiten vergrößern sich nun noch dadurch, daß nach der Operation in solchen Fällen bisweilen nicht nur keine Besserung, sondern sogar eine Zunahme der Ernährungsstörungen beobachtet worden ist. Dies erklärt sich dadurch, daß die ohnehin schon unge-


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nügende Gefäßarbeit durch den nach der Operation vorübergehend auftretenden Gefäßkrampf noch mehr herabgesetzt wird. Wenn dies auch nur ein vorübergehender Zustand ist, so kann selbst kurze Zeit genügen, um eine drohende Gangrän manifest werden zu lassen.

Ich machte kürzlich folgende bemerkenswerte Beobachtung:

Bei einem 66jährigen Patienten, der infolge hochgradiger Arteriosklerose eine beginnende Gangrän in Gestalt eines seit 4 Monaten nicht heilenden Geschwüres an der Kleinzehe und unerträgliche Schmerzen im Fuße hatte, wurde als ultimum refugium vor Ausführung der beabsichtigten Amputation die periarterielle Sympathektomie an der Femoralis ausgeführt. In den 1. Tagen nach der Operation, bei der wegen hochgradiger Starre des Gefäßrohres der segmentäre Gefäßkrampf nicht zur Ausbildung kam, trat eine Verschlimmerung ein, insofern als die Schmerzen nicht im geringsten nachließen, der Fuß sein wachsbleiches Aussehen behielt und sich am 3. Tag plötzlich die Spitze der Großzehe blauschwarz verfärbte. Die Hauttemperatur war am rechten Fuß 3° geringer als am linken. Am 5. Tag war ich schon zur Amputation entschlossen, als plötzlich nachts der Umschwung eintrat. Der Fuß sah nun rosarot aus, die Schmerzen schwanden völlig, die Granulationen am Geschwür nahmen ein gesundes Aussehen an, und die Hauttemperatur stieg ebenso hoch wie links. Dieser Zustand hält seither an, die oberflächliche, fast nur die Epidermis umfassende Gangrän an der Großzehenspitze grenzt sich schnell ab. Nach 6 Wochen ist alles abgeheilt. Patient geht umher *und nimmt seinen Beruf wieder auf*.

Ich erkläre diesen Vorgang folgendermaßen: Durch die Operation wurde zunächst ein Spasmus im arteriellen System ausgelöst. Der Umstand, daß bei der Operation der segmentäre Gefäßkrampf nicht beobachtet wurde, spricht nicht dagegen. Außerdem wissen wir, daß arteriosklerotische Gefäße besonders für den Spasmus veranlagt sind. Der arterielle Spasmus, der für gewöhnlich in wenigen Stunden nach der Operation abgeklungen ist, dauerte nun in diesem Fall wahrscheinlich eben wegen der Arteriosklerose über 5 Tage an. Das genügte, um die drohende Gangrän an der Großzehenspitze manifest werden zu lassen. In der Nacht vom 5. zum 6. Tage löste sich endlich der Spasmus, und nun konnte sich die segensreiche Wirkung der Hyperämie entfalten. Ganz besonders wohltuend ist die dadurch erzielte Schmerzfreiheit, wenn man bedenkt, daß der Patient seit 4 Monaten unter ständig zunehmenden Gaben von Morphium stand, oft vor Schmerzen brüllte und nach seinem Revolver verlangte, um ein Ende zu machen. Auf wie lange Zeit der Fuß dem Patienten erhalten geblieben ist, muß die Zukunft lehren.

Wenn ich mich bisher der reinen arteriosklerotischen Gangrän gegenüber in der Indikationsstellung mehr ablehnend verhalten habe, so ver-



Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

veranlaßt mich diese günstige Erfahrung, jetzt diesen ablehnenden Standpunkt aufzugeben. Wir sind meines Erachtens berechtigt, die oft weniger günstigen Erfahrungen mit der periateriellen Sympathektomie bei dieser Erkrankungsform mit in den Kauf zu nehmen und vor Ausführung einer Amputation immer einen Versuch mit der Operation zu machen. In günstigen Fällen werden wir so den Fuß erhalten können, im ungünstigsten Fall werden wir immer für die Amputation bessere Heilungsbedingungen schaffen.

5. Bei einer embolischen, thrombotischen und diabetischen Gangrän halte ich dagegen die Operation für zwecklos.

6. Bei der Frostgangrän fehlen mir persönliche Erfahrungen, ich halte dabei einen Versuch mit der Operation aber für angezeigt.

Schließlich will ich nicht verhehlen, daß auch bei einwandfreier Technik, guter primärer Wirkung und richtiger Indikationsstellung Mißerfolge auftreten können, für die ich einstweilen eine Erklärung nicht finden kann.

Ich beobachtete folgende 2 Fälle:

Im 1. Fall handelte es sich um eine anfallweise auftretende *Raynaud*sche Krankheit, die immer nur bei einer Außentemperatur unter 4° auftrat. Bei der Operation fand ich ein nicht besonders enges, zartwandiges Gefäß, das die Erscheinungen des segmentären Gefäßkrampfes besonders deutlich erkennen ließ. Die Anfälle sind bisher, d. h. seit 3 Monaten, unverändert geblieben. Es liegt hier also ein glatter Versager vor.

Im 2. Fall handelte es sich um eine Arteriosklerose der Femoralis mit typischen angiospastischen Anfällen in der Großzehe, die sich fast jeden 3. Tag einstellten und mit sehr heftigen Schmerzen einhergingen. Nach der Operation blieben die Anfälle 6 Wochen völlig aus. Dann trat erneut einer auf, allerdings nicht so schwer wie früher, insofern, als es nicht zur totalen weißen Anämie, sondern nur zur lividen Verfärbung kam. Dafür dauerte der Anfall aber bedeutend länger, tagelang an und ergriff nun auch die Kleinzehe.

In diesem Fall hat ja die Operation fraglos einen wesentlichen Einfluß auf Anzahl und Charakter der Anfälle gehabt, aber die erhoffte Dauerheilung ist ausgeblieben. Ich könnte mir denken, daß hier die Arteriosklerose schuld ist, insofern, als bei der ausgesprochenen Krampfbereitschaft der arteriosklerotischen Gefäße die schwachen Impulse, welche noch auf dem Wege der mit den spinalen Nerven verlaufenden, sympathischen Fasern verlaufen, genügen, um neue Spasmen auszulösen.

Solche einstweilen ganz oder teilweise unerklärlichen Mißerfolge zeigen, daß die Operation kein Allheilmittel ist, auf dessen Erfolg wir in jedem Fall rechnen können. Sie treten aber weit in den Hintergrund gegenüber den schönen, äußerst befriedigenden Erfolgen, die uns die


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Operation in der bei weitem größten Mehrzahl der Fälle bringt, Erfolge, die, um es noch einmal zu sagen, um so höher angeschlagen werden müssen, als sie bei Erkrankungsformen erzielt werden, die durch andere Behandlungsmethoden sich nicht beeinflussen lassen.

Auf Grund meiner zunehmenden Erfahrung bin ich der festen Überzeugung, *daß die periarterielle Sympathektomie sich ein dauerndes Bürgerrecht in der chirurgischen Therapie erworben hat.*

II.

Wie ich in meiner 1. einschlägigen Arbeit (Arch. f. klin. Chirurg., **117**, H. 1) ausgeführt habe, stand ich anfangs der periarteriellen Sympathektomie skeptisch gegenüber, wurde aber durch überraschende Erfolge sehr bald zu einem eifrigen Verfechter dieses Verfahrens.

Ebenso verhielt ich mich zunächst gegenüber der von *Jonnescu* zur Behandlung der Angina pectoris empfohlenen Exstirpation des Halsbrustabschnittes des Sympathicus ablehnend.

Ich befand mich darin wohl in Übereinstimmung mit den deutschen Chirurgen überhaupt, denn bisher ist über die Ausführung dieser Operation in Deutschland von keiner Seite berichtet worden.

Auch in der ausländischen Literatur hat, soweit ich dieselbe übersehen konnte, außer *Jonnescu* nur noch *Tuffier* den Eingriff mit Erfolg durchgeführt.

Die günstigen Erfahrungen jedoch, die ich bei angiospastischen Zuständen mit der periarteriellen Sympathektomie gemacht hatte, und die gleich zu schildernden Beobachtungen, die mich im folgenden Fall zu der Überzeugung brachten, daß als Ursache der Anfälle von Angina pectoris angiospastische Störungen verantwortlich zu machen wären, veranlaßte mich, meine Zurückhaltung aufzugeben und die Operation nach *Jonnescu* auszuführen.

Der gute Erfolg des Eingriffes und die nach Ausführung desselben durch objektive Untersuchungsmethoden festgestellten, interessanten Beobachtungen gaben mir den Anlaß, den Fall schon jetzt bekanntzugeben und zur Nachprüfung des Verfahrens aufzufordern.

Zunächst referiere ich kurz die Fälle von *Jonnescu* und *Tuffier*.

Fall 1 (*Jonnescu*). 31jähriger Mann mit wiederholten schwersten Anfällen von Angina pectoris. Raucher, Trinker. Wassermann +. Unregelmäßiger Herzschlag. Herz- und Aortenverbreiterung. Operation am 2. IV. 1916. Exstirpation des unteren Hals- und oberen Brustganglions an der linken Halsseite. Nach der Operation keine Anfälle mehr. Arbeitsfähig. Die Heilung konnte noch 6 Jahre später festgestellt werden.

Fall 2 (*Jonnescu*). Mann. Seit 8 Jahren Lufthunger und Brustbeklemmung. Wassermann +. Schmerzen und Erstickungsangst bei der geringsten Anstrengung. Herz- und Aortenverbreiterung. Operation am 13. VI. 1921. Exstirpation vom



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oberen Hals- bis zum oberen Brustganglion. Heilung. Die Schmerzen sind nicht wiedergekehrt. Atmung frei, selbst beim Treppensteigen.

Fall 3 (*Tuffier*). 50jähriger Mann. Unerträgliche Schmerzen. Arteriosklerose. Operation 1921? Exstirpation des unteren Hals- und oberen Brustganglions. 2 Tage nach der Operation stand der Kranke auf und war schmerzfrei.

Diesen 3 Fällen reiht sich nun meiner als 4. an:

Frau von 59 Jahren. Seit 1908 wiederholte Behandlung auf der Nervenklinik und I. Medizinischen Klinik der Charité wegen Kopfschmerzen und Ohrensausen. 1909 Wassermann +, ohne daß sonst irgendwelche klinische Erscheinungen von Lues festzustellen gewesen wären. Antiluetische Kur. 1913 wird Polycythämie festgestellt. Wassermann ++. Erneute antiluetische Kur, seitdem bei fast alljährlicher Kontrolle Wassermann stets negativ, auch im Liquor cerebrospinalis.

Seit 1911 Anfälle von Herzklopfen, Schmerzen in der Herzgegend, Angstgefühl. Wiederholte Aderlässe brachten vorübergehende Erleichterung. Blutdruck zwischen 180 und 200 mm Hg. Seit 1920 häuften sich die Anfälle, gleichzeitig traten auch anfallsweise Schmerzen im linken Fuß auf, der sich bläulich verfärbte, während die Großzehe dabei weiß, blutleer wurde. Am 5. III. 1922 Suicidversuch durch Erhängen am Bett, um den unerträglichen Herzschmerzen zu entgehen. Blutdruck 145—160. Während der Anfälle wurde der Blutdruck nicht gemessen.

Am 22. XII. 1922 tritt Patientin in meine Behandlung, und zwar wegen der Schmerzen am linken Fuß, von denen sie durch periarterielle Sympathektomie befreit zu werden hoffte. Nachdem ich einen typischen Anfall von Angiospasmus mit totaler Anämie der Großzehe beobachtet hatte, führte ich am 4. I. 1923 an der linken Art. femoralis die periarterielle Sympathektomie aus. Die Femoralis zeigte hochgradige Arteriosklerose. Um hier gleich den weiteren Verlauf der Gefäßkrisen am linken Fuß vorwegzunehmen, sei mitgeteilt, daß die Gefäßspasmen und die Schmerzen zunächst für 6 Wochen wegblieben, dann aber, wenn auch mit verändertem Charakter, wiederkehrten. Die Anfälle waren seltener, dafür von längerer Dauer, totale Anämie trat nicht mehr auf, wohl aber starke livide Verfärbung. In letzter Zeit wird auch die Kleinzehe mitergriffen. Jedenfalls rechne ich diesen Fall mit zu den wenigen Mißerfolgen der periarteriellen Sympathektomie[1]).

Befund bei der Krankenhausaufnahme (Gräfin Rittberg-Krankenhaus vom Roten Kreuz in Berlin-Lichterfelde) 2. I. 1923: Schlechter Ernährungszustand. Völliger Schwund des Fettgewebes, schlaffe Muskulatur. Gesichtsfarbe blaßrötlich, teilweise bläulich. Lippen und Zunge dunkelrot, nicht belegt.

Lungen: Starrer Thorax, geringes Emphysem.

Herz: Geringe Hypertrophie des linken Ventrikels, sonst o. B.

Gefäße: Radialis und Temporalgefäße geschlängelt und verhärtet. Puls voll und regelmäßig.

Bauch: Geringer Meteorismus. Leber überragt den Rippenbogen um 3 Querfinger Breite, fühlt sich verhärtet an und ist druckempfindlich. Milz überragt den Rippenbogen, fühlt sich ebenfalls hart an. Druckschmerz in der Magengegend.

Blut: Hämoglobin 92%, Erythrocyten 8 Millionen. Blutdruck 155/95.

Es wurden mehrere Anfälle von Angina pectoris beobachtet u. a.

8. I. Patientin sitzt im Bett, sieht blaurot aus, klagt über heftigste Schmerzen unter dem Brustbein, die in den linken Arm ausstrahlen. Angstgefühl, Atembeklemmung. Blutdruck 220 mm Hg. Um den Anfall zu coupieren, erhält sie 0,04 Papaverinum hydrochloricum; darauf lassen die Schmerzen nach. Einige

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Jetzt, d. h. Anfang Juni 1923, ist der Fuß seit 2 Monaten frei von Anfällen.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stunden später aber kollapsartiger Zustand, Atemnot, Puls unregelmäßig, weich. Blutdruck 120. Auf Digalen intramuskulär wird der Puls wieder voller und regelmäßig. Atmung ruhig. Blutdruck 140.

Ähnliche Anfälle wurden beobachtet am 10., 12. und 13. I.

Am 16. I. 1922. *Operation* in Äthernarkose. Hautschnitt am hinteren Rande des M. sternocleidomastoideus der linken Seite, 1 Querfinger breit unter der Spitze des Proc. mastoideus beginnend bis auf die Clavicula. Nach Freilegen des großen Gefäßnervenbündels und Unterbindung der Vena jugularis externa werden die Halsgefäße, an denen Anzeichen von Arteriosklerose nicht bemerkt werden, mit stumpfem Haken medianwärts verzogen, und man sieht nun nach Durchtrennung der tiefen Halsfascie in dem lockeren prävertebralen Bindegewebe einen verhältnismäßig zarten Nervenstamm senkrecht von oben nach unten verlaufen. Er wird zunächst nach unten verfolgt, wo man ihn in ein erbsengroßes Ganglion übergehen sieht. Hierdurch ist er als Grenzstrang des Sympathicus identifiziert. Um ihn in seinem unteren Teil gut zugänglich zu machen, wird die Unterbindung der Art. thyreoidea inf. notwendig. Man sieht deutlich, wie vom Grenzstrang aus mehrere Äste sowohl zur Gefäßscheide der Carotis wie auch zur Art. thyreoidea inf. ziehen. Etwa $1^1/_2$ cm unterhalb der Kreuzungsstelle mit dieser Arterie liegt das erste Ganglion (Ganglion cervicale inf.). (Das Ganglion cervicale medium ist wie so häufig anscheinend nicht vorhanden bzw. mit dem Ganglion inf. verschmolzen.) Von ihm aus gehen mehrere Äste zur Art. thyr. inf. und einer zum N. recurrens. Ein kurzer starker Ast führt dann auf ein ca. 2 cm tiefer gelegenes 2. Ganglion. Dieses ist bedeutend größer, gut bohnengroß und hat eine mehr breite, flächenhafte Gestalt. Von ihm gehen 6—8 Nervenäste ab (Ganglion thoracicum primum seu stellatum). Unmittelbar vor ihm sieht man die Pleurakappe bei der Atmung auf und ab steigen. Nach medianwärts liegt der Anfangsteil der Art. vertebralis, der Ductus thoracicus kommt nicht zu Gesicht. Nunmehr wird nach Durchtrennung seiner sämtlichen Äste das Ganglion stellatum, dann das Ganglion cerv. inf. sowie der ganze Grenzstrang exstirpiert. Schließlich wird das obere Ende des Grenzstranges weiter nach oben freigemacht und unter stumpfem Vorgehen durch Untertunnelung das Ganglion cervicale supremum in seinem unteren Abschnitt freigemacht. Der untere Pol wird reseziert mitsamt dem deutlich sichtbaren, von ihm abgehenden Ramus cardiacus superior. Catgutnaht der Halsfascie. Hautklammernaht. Narkose o. B.

Während der Manipulationen am Ganglion stellatum wurde der linke Arm tiefblau, wie man es an der Hand bei der *Raynaud*schen Krankheit sieht. Eine Behinderung des venösen Abflusses lag bestimmt nicht vor. Die Zirkulationsstörung läßt sich also nur als Folge der durch Sympathicusreizung bedingten Umstellung der Gefäßarbeit erklären. Nach Exstirpation des Ganglion stellatum nehmen Arm und Hand wieder die alte Farbe an, sind eher etwas blasser.

Während der Operation hat sich der sog. *Horner*sche Symptomenkomplex am linken Auge ausgebildet.

Der Blutdruck sank während der Operation auf 95 mm, steigt nachmittags wieder auf 150.

4 Stunden p. op. zeigt sich in der Hauttemperatur beider Hände eine auffallende Verschiedenheit. Die rechte Hand erscheint leicht cyanotisch verfärbt und fühlt sich eiskalt an. Eine aus äußeren Gründen erst 3 Stunden später vorgenommene Messung der Hauttemperatur beider Hände zeigt, trotzdem die rechte Hand inzwischen schon wieder bedeutend wärmer geworden war, immer noch einen Unterschied von 3° zugunsten der linken Hand. Der Blutdruck ist dabei beiderseits gleich.

17. I. Gutes Allgemeinbefinden und guter Appetit.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

19. I. Wunde reaktionslos. Ödematöse Schwellung in der Gegend der linken Supraclaviculargrube. Ansammlung von Lymphe oder Hämatom. Nachmittags vasoconstrictorisch bedingte, plötzliche Kühle der rechten Hand. Hauttemperatur — 5° gegenüber links.

20. I. Blutdrucksteigerung auf 195, aber ohne jegliche Beschwerden. Etwas beschleunigte Herzaktion. Nach $^1/_2$ Stunde ist der Blutdruck ohne Medikation auf 184 gesunken. Patientin steht stundenweise auf. *Dermographismus* links rasch auftretend, kräftig, schnell verschwindend, rechts langsamer auftretend, länger anhaltend.

Adrenalinquaddel. Rechts stärkere Anämie, rechts nach 1 Stunde, links nach $1^1/_2$ Stunde verschwunden. *Hautreiz* durch Pirquetbohrer mit und ohne Einreiben von Senföl zeigt rechts stärkere Wirkung als links, ist links vor allem bedeutend schneller abgeklungen. Dies Verhältnis ist noch mehr auffallend nach 4 Tagen, wo die Stellen links kaum noch sichtbar, rechts noch deutlich nachweisbar sind.

27. I. Dauernd schmerzfrei. Patientin wird zur weiteren Beobachtung auf die I. Med. Klinik der Charité verlegt.

Augenbefund vom 18. I. 1923 (Prof. *Collin*): Linkes Augenlid hängt tiefer herab als rechtes. Augapfel links im ganzen nach hinten gesunken (Enophthalmus). Linke Pupille enger als rechts (R = 3, L = 2 mm). Pupillenreaktion beiderseits prompt. Augenhintergrund o. B. Links besteht eine deutliche Rötung der scleralen Bindehaut mit stärkerer Tränenabsonderung. Nach Einträufelung einer stärkeren Cocainlösung erweitert sich die rechte Pupille auf 6 mm, während die linke unverändert 2 mm eng bleibt.

Diagnose: Lähmung des Halssympathicus. *Horner*scher Symptomenkomplex.

21. I. 1923. Die Augensymptome haben an Intensität abgenommen, insbesondere die conjunctivale Rötung und Tränenabsonderung.

Beschreibung des Präparates:

Makroskopisch: Das Ganglion stellatum macht den Eindruck, als sei es in einer fibrösen Bindegewebskapsel eingeschlossen bzw. fibrös degeneriert.

Mikroskopisch: Die Untersuchung verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Priv.-Doz. Dr. *Staemmler* vom Pathologischen Institut in Göttingen, der sich seit Jahren mit der mikroskopischen Untersuchung der sympathischen Ganglien besonders befaßt.

a) Das Ganglion stellatum ist ziemlich stark verändert. Es zeigt eine Vermehrung des Bindegewebes, das besonders an den das Ganglion durchziehenden Nerven oft hyalin ist. Die Nerven sind ärmer an *Henle*schen Kernen als normal; die Venen zeigen eine oft schon recht deutliche hyaline Umwandlung und Verdickung ihrer Wand (aber ohne Verengerung des Lumens) und eine von der Adventitia ausgehende Bindegewebsvermehrung. Ferner finden sich lymphocytäre Infiltrate. Sie liegen zum Teil perivasculär, zum Teil mehr im Parenchym zwischen den Ganglienzellen, an einzelnen Stellen sieht man neuronophagieähnliche Bilder. Daneben fallen akute Ganglienveränderungen auf. Ganglienzellen stark vergrößert (bis zum 4—6fachen der Norm), homogen, kernlos. Sie sind nicht sehr zahlreich, deuten aber doch auf einen fortschreitenden Untergang von Ganglienzellen hin.

Das Ganze ist also als eine progrediente, chronische, mit entzündlicher Reaktion und Bindegewebsvermehrung einhergehende Degeneration des Ganglions anzusehen.

Im Ganglion cervic. inf. fehlen die akuten Prozesse völlig, auch entzündliche Infiltrationen finden sich nicht.

Im Ganglion cervic. supremum und anschließendem Grenzstrang finden sich perivasculäre Infiltrate von Lymphocyten, akute Prozesse an den Ganglien fehlen auch hier.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Während der Beobachtung in der 1. Med. Klinik bis Anfang April sind ebenfalls keine Anfälle von Angina pectoris aufgetreten. Der Blutdruck war dort niemals höher als 180, bewegte sich gewöhnlich zwischen 140 und 160.

Kurz zusammengefaßt ließe sich also sagen, daß eine 59jährige Frau, die seit 12 Jahren an heftigen Anfällen von Angina pectoris litt und durch die furchtbaren Schmerzen schon zum Suicid getrieben wurde, durch die Operation von diesen Anfällen und den damit verbundenen exzessiven Blutdrucksteigerungen geheilt wurde.

Zur *Technik der Operation* habe ich folgendes zu bemerken:

Jonnescu operierte beide Fälle in der von ihm stets bevorzugten hohen Lumbalanästhesie. *Tuffier* benutzte die Äthernarkose. Er glaubt aber, daß man auch gut mit Lokalanästhesie auskommen könne, höchstens das Herausschneiden des Ganglion stellatum erfordere eine kurze Äthernarkose.

Ich selbst habe in Äthernarkose operiert, die ohne jede Störung verlief, während *Tuffier* mitteilt, daß bei Zerrung am Ganglion stellatum die Atmung gestockt habe und der Herzschlag unregelmäßig wurde.

Ich werde auch in Zukunft in Narkose operieren und zur Lokalanästhesie nur in solchen Fällen greifen, in denen die Narkose kontraindiziert ist. Ich bevorzuge die Narkose, weil man in ihr einerseits mit viel größerer Ruhe die doch recht subtile Operation durchführen kann und andererseits die durch Zerrung am Ganglion stellatum und seiner Äste hervorgerufenen Schmerzen und Angstgefühle durch die Lokalanästhesie nicht sicher ausgeschaltet werden können.

Eines besonderen Instrumentariums bedarf es für die Operation nicht. N. auricularis magnus und N. accessorius lassen sich unschwer isolieren und beiseite halten. Zum Verziehen der großen Gefäße und des Nervus vagus empfehlen sich runde Haken, die mit Gummi armiert sind, um so eine Schädigung des Vagus möglichst zu verhindern. Etwas tiefer greifende stumpfe Haken sind nötig, um zur Freilegung des Ganglion stellatum die Weichteile gut beiseite halten zu können. Die Firma Windler, Berlin, hat nach meinen Angaben hierfür stumpfe Haken mit besonderer Krümmung angefertigt.

Wenn man den Grenzstrang des Sympathicus schon gut sichtbar hat, so muß man noch eine dünne Bindegewebsschicht spalten, ehe man ihn gut isolieren kann. Zu letzterem, wie auch zum Herauspräparieren der Ganglien benutze ich eine feine chirurgische Augenpinzette und eine feine Schere mit stumpfen Spitzen, um Verletzungen der umgebenden Gefäße möglichst zu vermeiden, wie das auch *Jonnescu* angibt.

Es hat sich mir nun als zweckmäßig erwiesen, die Präparation der unteren Ganglien an der Hinterfläche, also zwischen Ganglion und Wirbelsäule zu beginnen, hier lassen sie sich leichter freibringen, ohne daß man



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine Nebenverletzung der unangenehmen Nachbarschaft zu befürchten braucht. Habe ich die Hinterfläche frei, so gehe ich unter guter Anspannung des Grenzstranges, wodurch die Ganglien nach oben gezogen werden, zur Vorderfläche über. Erst, wenn alle Äste frei liegen, werden sie einzeln durchtrennt und schließlich das Ganglion am Grenzstrang herausgezogen. Bei vorsichtigem Operieren verläuft die Operation fast blutleer, was ja, um exakt präparieren zu können, besonders wünschenswert ist[1]).

Wenn auch die bisher publizierten Operationen gut verlaufen sind, so sind die *Gefahren des Eingriffs* keineswegs zu verkennen. Sie sind aber nicht so groß, wie es auf den ersten Blick erscheinen mag. Der schwierigste Teil ist natürlich die Exstirpation des Ganglion stellatum infolge seiner versteckten Lage. Es liegt in einer Nische zwischen Querfortsatz des 7. Halswirbels, der 1. und 2. Rippe, dem Ligamentum pleurovertebrale, der Pleurakuppe und der Art. und Vena vertebralis in nächster Nachbarschaft der großen Gefäßstämme. Die größten Gefahren (Verletzung des Bulbus venae jugularis, der Subclavia, der Pleurakuppe und des Ductus thoracicus) werden sich aber bei vorsichtigem Vorgehen wohl immer vermeiden lassen. Ich glaube, *Jonnescu* trifft das Richtige, wenn er sagt: L'opération n'est pas difficile, mais très délicat.

Wenn wir uns aber einerseits erinnern, daß die bei der Angina pectoris auftretenden Schmerzen zu den furchtbarsten Schmerzempfindungen gehören, die es vielleicht überhaupt bei unseren Kranken gibt (*v. Bergmann*), andererseits ihnen mehr oder weniger machtlos gegenüberstehen, so sind wir meines Erachtens berechtigt, auch ein etwas eingreifenderes Operationsverfahren in Anwendung zu bringen.

Bedenken wir ferner, daß in den Anfällen von Angina pectoris häufig der Tod eintritt (Apoplexie infolge der starken Blutdrucksteigerung), wir also durch Beseitigung der Anfälle das Leben verlängern können, so werden wir die Möglichkeit mit in den Kauf nehmen dürfen, bei den meist älteren Kranken mit Herz und Gefäßveränderungen auch mal einen Operationstodesfall zu erleben.

Was die *Ausdehnung* des Eingriffes anlangt, so hat *Jonnescu* in seinem 1. Fall und auch *Tuffier* nur den Grenzstrang mit dem unteren Hals- und obersten Brustganglion entfernt. Im 2. Fall ging *Jonnescu* radikaler vor und exstirpierte auch das obere Halsganglion, um alle zum Herzen gehenden Fasern zu unterbrechen.

Da der oberste Herznerv (Ramus cardiacus superior) vom unteren Pol des Ganglion cervicale supremum entspringt, so begnügte ich mich

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Ich habe nunmehr die Operation 7 mal z. T. aus anderer Indikation ausgeführt und konnte jedesmal glatte Wundheilung ohne jede Komplikation erzielen.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit der Resektion dieses Poles, ließ im übrigen dieses Ganglion intakt. Ich glaubte, das ganze Ganglion supremum nicht unnötig opfern zu sollen.

Die *Indikation zur Operation* gibt nach den Erfolgen *Jonnescus* und *Tuffiers* die Angina pectoris bei Arteriosklerose und Aortitis syphilitica, während mein Fall zeigt, wie auch die Angina pectoris vasomotorica zur Heilung gebracht wird. Wieweit in meinem Fall Arteriosklerose und Lues mit hineinspielen, will ich dahingestellt sein lassen, im Vordergrund der Erscheinungen stand jedenfalls der Angiospasmus mit der sehr starken anfallsweisen Blutdrucksteigerung.

Da die Patientin nach der Operation lange Zeit eingehend klinisch nachbehandelt werden konnte, ließen sich an ihr zahlreiche Untersuchungen über den Ausfall des Halssympathicus anstellen. Aus der Fülle der Beobachtungen will ich einige Probleme herausgreifen und kurz besprechen.

Zunächst das *Schmerzproblem*. Die unerträglichen Herzschmerzen sind vom Tage der Operation an nicht wieder aufgetreten. Auf den 1. Blick kann man auf den Gedanken kommen, daß die Schmerzen deswegen weggeblieben sind, weil die Schmerzbahnen durch Exstirpation der Ganglien unterbrochen wurden. Darin würde dann implizite der Beweis liegen, daß der Schmerz im sympathischen Gebiet entsteht und auch auf sympathischen Bahnen fortgeleitet wird.

Bei näherem Zusehen müssen wir aber besonders im Hinblick auf die ebenfalls ausgebliebenen abnormen Blutdrucksteigerungen zu der Erkenntnis kommen, daß die Schmerzen deswegen ausgeblieben sind, weil es nicht mehr zum Angiospasmus in dem dem Ganglion stellatum unterstellten Bezirk gekommen ist. Für die schon lange anerkannte Ansicht, daß die Ursache der Herzschmerzen in einem Angiospasmus der Coronararterien zu sehen ist, scheint mir unser Fall ein weiterer klinischer Beleg zu sein.

Die Blutdruckerhöhung an sich löst keinen Schmerz aus, denn wir sehen doch bisweilen andere Erkrankungen z. B. der Niere mit ganz gewaltigen, dauernden Blutdrucksteigerungen einhergehen, ohne daß Herzschmerzen auftreten. Es kann also auch nicht die zur Bewältigung des gesteigerten Blutdrucks benötigte stärkere Anstrengung des Herzmuskels im Anfalle der Angina pectoris sein, welche den Schmerz auslöst, sondern es ist der Krampf der glatten Gefäßmuskulatur, insbesondere der Coronararterien, den wir als schmerzauslösendes Moment verantwortlich machen müssen.

Damit steht der Herzschmerz in Parallele zum Kolikschmerz der muskulären Hohlorgane, der gleichfalls auf einem Krampf der glatten Muskulatur beruht (*L. R. Müller*), eine Tatsache, die heute wohl kaum noch bezweifelt wird. Daß am Darm dieser Kolikschmerz nur auf



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sympathischen Bahnen fortgeleitet wird, das konnte ich erst kürzlich in gemeinsamer Arbeit mit *Gohrbandt* experimentell beweisen.

Wie meistens, klagte auch unsere Patientin während der Anfälle über Schmerzen im linken Arm. Diese Schmerzen werden nach *Head* und *Makenzie* als irradiierende Schmerzen bezeichnet in der Annahme, daß die Schmerzen auf sympathischen Wegen zum Rückenmark geleitet werden und hier auf die in der Nähe gelegenen spinalen Zentren einen Reiz ausüben, der nun in das Ausbreitungsgebiet der betreffenden Segmentnerven als Schmerz projiziert wird. Ich halte eine andere Erklärung für mindestens ebenso gut begründet, nämlich die, daß der vom Herzen oder den großen Gefäßen kommende Schmerzreiz schon im Ganglion stellatum auf die in ihm befindlichen Zentren für die vasomotorischen Funktionen im linken Arm überspringt und nun im Arm Angiospasmus und damit Schmerzen auslöst. Für diese Auffassung spricht auch die während der Operation bei mechanischer Reizung des Ganglion stellatum von uns beobachtete vasomotorische Störung, auf die ich später zu sprechen komme.

Der 2. Punkt, der noch eine eingehende Besprechung erheischt, ist der *Blutdruck*. Nach unseren Kenntnissen über das Zustandekommen des Blutdruckes, wie sie erst kürzlich *Fr. Müller* übersichtlich dargestellt hat, tritt Blutdrucksteigerung dann auf, wenn größere Gefäßbezirke eingeengt werden. Eine solche anfallsweise auftretende und vorübergehende Einengung ist aber nur durch Angiospasmus zu erklären, oder wie *Müller* sagt: „Die Hypertension kann nur funktionell erklärt werden, denn sonst würde sie in ihrer Höhe nicht so schwankend sein. Ihre Ursache ist anatomisch nicht faßbar." Das gleiche drücken *Thannhauser* und *Weiß* aus mit den Worten: „Zweifellos steht für das Problem der pathologischen Blutdrucksteigerung das funktionelle Moment im Vordergrund."

Da wir in der Lage waren, den Blutdruck fortlaufend, insbesondere auch jedesmal im Anfall der Angina pectoris zu messen, so sehen wir aus der Kurve vor der Operation, daß der angiospastische Schmerzanfall immer mit einer sehr beträchtlichen Blutdrucksteigerung verbunden war. Mit Aufhören des Anfalles ging dann der Blutdruck bis auf oder unter die Norm zurück. Es wäre mehr wie gekünstelt, wenn wir nicht in dem Angiospasmus die Ursache für die Blutdrucksteigerung sehen wollten.

Die Blutdruckschwankungen waren vor der Operation oft ganz gewaltig. Innerhalb weniger Stunden konnte der Blutdruck um mehr wie 100 mm Hg ansteigen und auch um die gleiche und größere Anzahl Millimeter Hg wieder fallen. Wie schädigend solche enormen Blutdruckschwankungen, die sich innerhalb weniger Stunden abspielen, gerade für Herz und Gefäßsystem sein müssen, brauche ich nicht weiter auszuführen. Daß solche heftigen, plötzlich auftretenden Blutdruck-


Digitized by Google

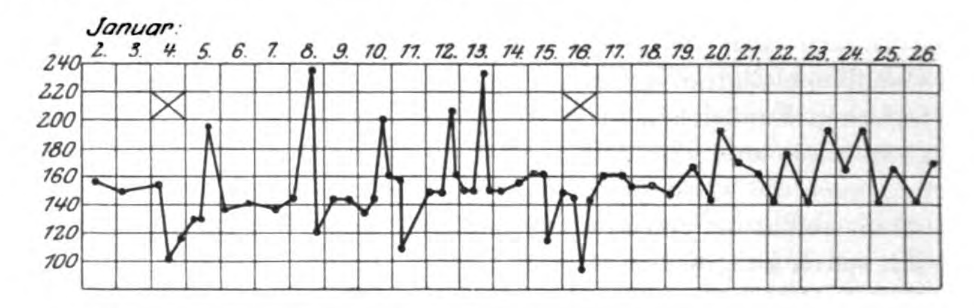
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

steigerungen sehr leicht eine Apoplexie auslösen können, darauf habe ich schon weiter oben hingewiesen.

Nach der Operation sehen wir, daß der Blutdruck einen Höchstwert von 195 mm nicht mehr überschritten hat, und daß er sich von der 3. Woche post operationem an fast ständig zwischen 130 und 160 innerhalb normaler Schwankungen hält.

Die enorm großen Schwankungen, wie wir sie vor der Operation beobachten konnten, sind gänzlich geschwunden, und damit sind die durch sie bedingten Gefahren gebannt.



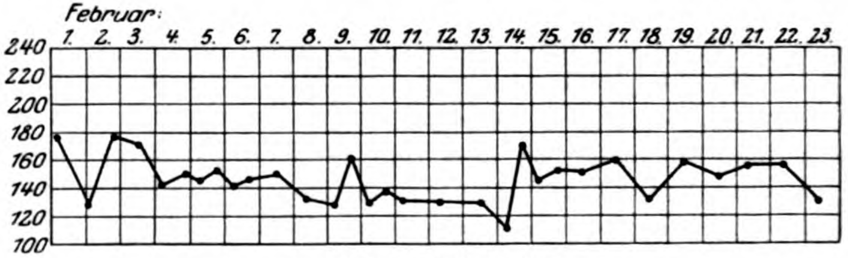


Abb. 1. Blutdruckkurve.

Neben der Erlösung von den unerträglichen Schmerzen sehe ich in dieser günstigen Einwirkung auf den Blutdruck den Hauptvorteil der Operation, eine Tatsache, die in den bisherigen Publikationen über das Operationsverfahren nicht berichtet worden ist.

Ganz sind diese Schwankungen besonders in der 1. Woche nach der Operation nicht geschwunden. Beim Lesen der Kurve sieht man, daß noch wieder Angiospasmen aufgetreten sein müssen. Es ist das auch nicht anders zu erwarten, denn es werden ja sehr große Stromgebiete durch die Operation gar nicht beeinflußt, insbesondere nicht das des Abdomens, das bekanntlich als Hauptregulator des Blutdruckes angesehen wird. Die Umstellung der Gefäßarbeit in dem vom linksseitigen Hals-Brustsympathicus beherrschten verhältnismäßig großen Stromgebiet genügt aber doch offenbar, um stärkere Blutdrucksteigerungen zu verhüten.

Daß auch nach der Operation an den abdominalen Gefäßen noch Angiospasmen auftraten, dafür sprechen auch noch nachher beobachtete

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Anfälle von Bauchschmerzen (Dyspraxia intestinalis angiospastica Ortner), die öfters von Durchfällen gefolgt waren. Das gleiche gilt von den trotz der Ausführung der periarteriellen Sympathektomie wiederkehrenden Gefäßkrisen am linken Fuß. Es sei aber ausdrücklich betont, daß die Anfälle von Dyspraxia intestinalis nach der Operation viel seltener aufgetreten sind wie vorher, sowie daß sie bedeutend an Intensität abgenommen haben.

Wie lange nun die Heilung der Angina pectoris andauern wird, bzw. ob es ein Dauererfolg werden wird, läßt sich jetzt noch nicht beurteilen. Denn die Möglichkeit liegt vor, daß mit dem Fortschreiten des angiosklerotischen Prozesses sich wieder stärkere Blutdrucksteigerungen einstellen können. Selbst das Auftreten von Schmerzen sympathischer Herkunft in der Herzgegend ist denkbar, weil für die Schmerzleitung ja noch die allerdings schwächer entwickelten sympathischen Bahnen der rechten Seite intakt zur Verfügung stehen.

Immerhin geben die jahrelangen, günstigen Erfolge, über die *Jonnescu* berichten konnte, zu den besten Hoffnungen Anlaß, die allerdings in unserem Fall durch das wesentlich höhere Alter der Patientin etwas herabgestimmt werden.

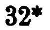
Vergleichende Blutdruckmessungen am linken und rechten Arm ergaben zu wechselnden Zeiten oft wesentliche Unterschiede (bis zu 20 mm Hg), und zwar war dann der Blutdruck auf der nichtoperierten Seite höher als auf der operierten.

Diese Tatsache ist ein weiterer Beleg dafür, daß der Blutdruck von der aktiven Mitarbeit der arteriellen Gefäße abhängig ist. Da die Gefäße auf der operierten Seite einen Teil ihrer Kontraktionsfähigkeit verloren haben, können sie den Blutdruck nicht so hoch treiben wie die Gefäße der intakten rechten Seite.

Die Beobachtung, daß wir durch Exstirpation sympathischer Ganglien in dem von ihnen beherrschten Gebiet eine Schwächung der Vasoconstrictoren und damit eine Gefäßerweiterung und Herabsetzung des allgemeinen Blutdruckes erzielen, legt uns den Gedanken nahe, *die Operation nicht nur bei der Angina pectoris, sondern überhaupt zur Bekämpfung des krankhaft gesteigerten Blutdruckes in Anwendung zu bringen.* Dabei wird der zu erwartende Effekt um so größer sein, je größer das von den exstirpierten Ganglien beherrschte Stromgebiet ist.

Sollte durch die Exstirpation des linken Hals-Brustsympathicus evtl. in Verbindung mit einer Unterbrechung des Plexus carotideus die Senkung des Blutdruckes nicht ausreichend erfolgen, so käme die doppelseitige Exstirpation in Frage, die übrigens *Jonnescu* auch evtl. bei der Angina pectoris ausgeführt wissen will.

Schließlich ist noch, worauf mich Herr Geheimrat Prof. *F. Kraus* aufmerksam machte, die Resektion der Splanchnici zu erwägen, um da-




Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch die Abdominalgefäße und damit den, wie gesagt, wichtigsten Faktor für die Blutdruckregulierung lähmend zu treffen. Allerdings teilt *Kappis* mit, daß er bei seinen Splanchnicusanästhesien nur sehr minimale Blutdrucksenkungen, bisweilen sogar Blutdrucksteigerungen gesehen habe.

Da es sich dabei ja aber nur um verhältnismäßig kurz dauernde Unterbrechungen der Splanchnici handelt, ist es möglich, daß sich in dieser kurzen Zeit der Einfluß auf den allgemeinen Blutdruck noch nicht auswirken konnte.

Die Beobachtungen an meinem Fall lassen jedenfalls den Versuch, den krankhaft gesteigerten Blutdruck operativ anzugreifen, als aussichtsreich erscheinen, ich hoffe hierbei bald weitere Mitteilungen machen zu können[1]).

Recht bemerkenswerte Feststellungen konnten wir auch über die *Umstellung der Gefäßarbeit am rechten Arm* machen, von denen ich hier einiges kurz mitteilen will, Einzelheiten werden a. O. veröffentlicht werden.

Im allgemeinen kann man sagen, daß die beobachteten Änderungen in der Gefäßarbeit sich fast genau mit dem decken, was wir nach Ausführung der periarteriellen Sympathektomie zu sehen gewohnt sind. Es ist dies ein weiterer Beweis dafür, daß durch letztere Operation wirklich ein Ausfall sympathischer Funktionen erzielt wird.

Als ich während der Operation am Ganglion stellatum zerrte, trat plötzlich eine bläuliche Verfärbung des linken Armes auf, ähnlich, wie wir sie an den Händen bei der *Raynaud*schen Krankheit kennen. Mit Beendigung der Exstirpation des Ganglions verschwand diese cyanotische Verfärbung, für deren Auftreten eine andere Ursache als die Zerrung am Ganglion bestimmt ausgeschlossen werden konnte.

In den Tagen nach der Operation bestand ein *Unterschied von schwankender Breite zwischen der Hauttemperatur der rechten und der linken Hand*. Die höheren Werte (bis zu 5°) fanden sich immer an der linken Hand. Diese war eben infolge der Gefäßerweiterung besser durchblutet und damit wärmer.

Auch die pletysmographische Kurve beider Arme zeigt wesentliche Unterschiede.

Der Dermographismus verlief an beiden Armen etwa gleich, ebenso die Reaktion auf entzündliche Reize. Vielleicht ist sie links etwas kräftiger, jedenfalls klingt sie hier schneller ab.

Die Schweißsekretion ist links deutlich herabgesetzt.

Schon während der Operation bildete sich am *linken Auge der sog. Hornersche Symptomenkomplex aus*. Da das Ganglion cervicale supremum bis auf seinen unteren Pol erhalten geblieben ist, so beweist diese Beobachtung erneut die bekannte Tatsache, daß die sympathischen Bahnen

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Die Hoffnung hat sich nicht erfüllt, man erzielt nur eine *vorübergehende* Blutdrucksenkung.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

für das Auge zum Teil, ja zum wesentlichen Teil ihren Ursprung an den tiefer gelegenen Ganglien nehmen müssen.

Die Beobachtungen und Untersuchungen über den durch die Exstirpation der Ganglien bedingten Funktionsausfall sind noch nicht abgeschlossen, es wird darüber später noch Mitteilung gemacht werden.

Zum Schluß noch einige wenige Worte über die Frage, ob wir aus dem pathologisch-histologischen Befunde an den Ganglien einen Schluß darüber ziehen können, ob und in welchem ersichtlichen Zusammenhang die krankhaften Veränderungen an den Ganglien und die klinischen Erscheinungen der Angina pectoris zueinander stehen. Die Möglichkeit, daß die Veränderungen an den Ganglien das Primäre sind, liegt gewiß vor, besonders, wenn wir hören, daß *Staemmler* auf Grund seiner systematischen Untersuchungen sympathischer Ganglien bei Arteriosklerose zu dem Schluß kommt, daß chronisch entzündliche Veränderungen an den Ganglien die Ursache der Arteriosklerose sein können.

In unserem Fall ist jedenfalls der pathologische Befund an den Ganglien mit der Annahme eines durch ihn bedingten, funktionellen Reizzustandes im sympathischen System fraglos vereinbar.

Die Frage ist jedoch zu kompliziert, als daß man sich schon heute ein bestimmtes Urteil darüber bilden könnte, einstweilen müssen wir also die angedeutete Möglichkeit im Auge behalten, uns damit begnügen, die Befunde zu registrieren und alles andere weiterer Forschung überlassen.

Unser Fall beweist uns jedenfalls, daß wir durch Exstirpation der Hals-Brustganglien des Sympathicus die Angina pectoris klinisch zur Heilung bringen können, ein Erfolg, der gegenüber den mit der Erkrankung verbundenen Qualen und Gefahren nicht hoch genug gewertet werden kann.

Literaturverzeichnis.

Ad I: Die wesentlichen Arbeiten sind aufgeführt in dem Literaturverzeichnis am Schluß meiner Arbeit in der Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 47. — Ferner: *Küttner*, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 42, S. 2114. — *Kümmell*, Zentralorgan f. Chirurg. **19**, H. 9, S. 418. — *Kirschner*, Ebenda S. 419. — *Seyffert*, Arch. f. klin. Chirurg. **122**, H. 1, S. 248. — *Kappis*, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 52, S. 2558. — *Cassirer-Borchard*, Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 6, S. 276. — *Economo*, Ebenda. — *Enderlen*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 45, S. 1833. — *Chiari*, Ebenda. — *Leriche*, Presse méd. 1923, Nr. 7, S. 76. — *Petroff*, zit. nach *Stradyn*, Zentralorgan f. Chirurg. **20**, H. 9, S. 444. — Ad II: *Jonnescu*, Bull. de l'acad. de méd. **84**, Nr. 30, S. 93, 1920; **86**, Nr. 29, S. 67 und Nr. 34, S. 208. 1921; Presse méd. 1921, Nr. 20 und 1922, Nr. 33. — *Tuffier*, Bull. de l'acad. de méd. **86**, Nr. 29, S. 67. 1921. — *Frank*, *François*, zit. nach *Vaquez*, Ebenda. — *Müller*, *L. R.*, Das vegetative Nervensystem. Berlin, Springer 1920. — *v. Bergmann*, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1922. — *Brüning* und *Gohrbandt*, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 33. — *Mackenzie*, Krankheitszeichen und ihre Auslegung. Kabitsch, Leipzig 1921. 4. Aufl. — *Müller*, *F.*, Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 1. — *Thannhauser* und *Weiss*, Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 9, S. 388. — *Kappis*, Beitr. z. klin. Chirurg. **115**. — *Staemmler*, Therapie d. Gegenw. 1922, S. 364.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXII. Mitteilungen zur urologischen Chirurgie.

a) Über chronische Spermatocystitis und über eine Cyste des persistierenden Müllerschen Ganges[1]).

Von

W. v. Gaza.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Göttingen [Direktor: Prof. Dr. *Stich*].)

Mit 5 Textabbildungen.

In Deutschland ist die operative Behandlung der chronischen Spermatocystitis, die sich im Anschluß an eine Gonorrhöe entwickeln kann, bisher nicht geübt worden. *Voelcker* widmet in seiner Monographie: „Über die Chirurgie der Samenblase" (Neue Deutsche Chirurgie 2) dieser Erkrankung eine ausführliche Besprechung, die sich im besonderen auf die Operationserfolge der Amerikaner bezieht. Er berichtet hier über 114 Fälle (aus der Statistik *Fullers*) von Vesiculotomie bei chronischer Spermatocystitis. Da die chronische Spermatocystitis erhebliche Beschwerden machen kann und, wenigstens nach Ansicht *Fullers*, häufig die Ursache eines hartnäckigen Gelenkrheumatismus sein soll, werden sich voraussichtlich auch in Deutschland die Chirurgen mit dieser bis jetzt kaum bekannten und diagnostizierten Erkrankung zu beschäftigen haben. Die Operation kommt vor allem für die Fälle in Frage, die der konservativen Therapie trotzen, und diese scheinen in der Tat recht häufig zu sein. Eine ganze Reihe der Fälle von Prostatitis und sog. Urethritis posterior dürften in Wirklichkeit als Spermatocystitis anzusprechen sein.

Als Operation kommen bei der chronischen Spermatocystitis die Incision und Drainage in Betracht, wie sie von *Fuller* geübt wird. *Voelcker* glaubt, daß gegebenenfalls die Exstirpation der Samenblase vorzunehmen sei; allerdings dürfte die Technik bei der Neigung zu Narbenbildung in der Umgebung der Samenblase nicht ganz einfach sein.

Die Beschwerden bei der chronischen Spermatocystitis sind bei der tiefen Lage des Organs recht mannigfaltig und häufig sehr unbestimmt. Die zum Teil erheblichen Schmerzen werden in der Tiefe des Perineums lokalisiert. Sie strahlen häufig in die Nachbarschaft (Rücken, Geni-

[1]) Vorgetragen am 2. Sitzungstag der 47. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 5. IV. 1923.

Generated on 2019-05-24 18:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

talien, Damm, Rectum) aus, so daß Verwechslungen mit einer Reihe andersartiger Erkrankungen möglich sind. Nach den in der Literatur enthaltenen Angaben sind solche Verwechslungen möglich mit chronischer Appendicitis, Nierenleiden (besonders auch Nierenkoliken, s. u.) und, wie schon erwähnt, mit Erkrankungen der Prostata und der hinteren Harnröhre. Es kann zu echten Kolikanfällen kommen, die in das Vas deferens und in den Hoden ausstrahlen. Sie werden verursacht durch erfolgreiche oder vergebliche Anstrengungen der Samenblase, ihren zum Teil recht zähen oder festen Inhalt auszutreiben. Die gewöhnlich bei der Spermatocystitis beobachteten Beschwerden sind größtenteils wohl auch auf eine gleichzeitig bestehende entzündliche Reizung der Harnblase zurückzuführen. Da es besonders der Blasenausgang ist, welcher per continuitatem oder reflektorisch gereizt ist, ist es verständlich, daß Miktionsbeschwerden und besonders häufiger Harndrang beobachtet werden. Die Pollakisurie kann außerordentlich hochgradig sein, so daß die Patienten alle halbe Stunden Wasser lassen müssen (s. unseren Fall.).

Die Blasenbeschwerden und unter Umständen auch eine terminale Hämaturie sind ein wichtiges diagnostisches Merkmal für die Spermatocystitis. Letztere kommt nach *Voelcker* durch eine abnorme Vulnerabilität der entzündlich geschwollenen Schleimhaut des Blasenhalses, der Pars prostatica urethrae und vielleicht ganz besonders durch eine Entzündung des Colliculus seminalis zustande. Relativ häufig treten unbestimmte, am Damm lokalisierte Symptome auf, die mitunter in den Mastdarm lokalisiert werden. Bei unserem Patienten waren die Beschwerden beim Stuhlgang in Form von ziehenden Schmerzen recht erheblich. Die sexuelle Funktion kann besonders auch wegen dabei auftretender erheblicher Schmerzen sehr beeinträchtigt sein. Relativ oft wird Sterilität der Ehe beobachtet. Die Ursache für die Beschwerden und die Sterilität dürfte in dem Verschluß des Ductus ejaculatorius liegen. Ich kann hier darauf verzichten, das Krankheitsbild, seine Symptome und seine Behandlung ausführlich zu besprechen, und verweise auf die umfassende übersichtliche Darstellung, die *Voelcker* in seiner Monographie gegeben hat.

Der Fall von Erkrankung der Samenblase, über den ich berichte, ist in vielfacher Hinsicht bemerkenswert. Es handelt sich um die Kombination einer chronischen Spermatocystitis mit Dilatation der Samenblase und zugleich um eine vor ihr liegende große Cyste, die ätiologisch wohl mit chronisch entzündlichen Vorgängen nach Gonorrhöe in Zusammenhang gebracht werden müssen.

Krankengeschichte: Der 26jährige verheiratete Schlosser W. P. wurde am 19. I. 1923 in die Chirurgische Klinik zu Göttingen aufgenommen. Er gab an, daß er im Jahre 1918 eine Gonorrhöe durchgemacht habe und 11 Wochen in fach-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ärztlicher Behandlung gewesen sei. Den größten Teil der Behandlungszeit habe er liegen müssen. Damals sei eine Prostatitis festgestellt und behandelt worden, eine Epididymitis habe er nicht gehabt. Er habe noch jetzt etwas schleimigen Ausfluß. Seine Klagen beziehen sich in erster Linie auf Schmerzen am Damm und Mastdarm, die besonders beim Stuhlgang auftreten. Außerdem müsse er sehr oft Wasser lassen, gelegentlich alle 3—4 Minuten, mindestens aber alle Viertelstunden, so daß er in seiner Arbeitsfähigkeit außerordentlich behindert sei. Auch nachts müsse er oft (alle $^1/_2$—1 Stunde) Wasser lassen, weil er starken Harndrang verspüre. Er sei seit 4 Jahren verheiratet und habe keine Kinder. Der Coitus werde ausgeübt, sei aber mit Schmerzen bei der Ejaculation verbunden.

Der Befund war folgender: Großer, gesunder, kräftiger Mann, dessen inneren Organe gesund sind. Örtlicher Befund: Der Urin wird in schwachem Strahl gelassen, jedesmal nur in Mengen von 30—40 ccm. Im Urin finden sich weder Eiweiß noch Zucker, im Sediment vereinzelte Leukocyten und Phosphatsediment. Aus der Harnröhre läßt sich bei Massage der Samenblase etwas schleimiges Sekret ausdrücken, in dem sich desquamierte Epithelien finden. Der linke Samenstrang ist gegenüber rechts verdickt, das linke Vas deferens ist druckschmerzhaft, im linken Nebenhoden findet sich ein erbsengroßer, wenig druckempfindlicher Knoten. Der ganze Nebenhoden ist leicht schmerzhaft. Rectal fühlt man die leicht vergrößerte und bei Druck empfindliche Prostata. Oberhalb der Prostata kommt man mit dem Zeigefinger, da wo die Samenblasen liegen, an eine unbestimmte, sich weiter nach oben verlierende Resistenz. Dieselbe ist wenig schmerzhaft. Die cystoskopische Untersuchung (20. I.) ergibt folgendes: Harnröhre: Charr. Nr. 23, Kapazität der Blase etwa 150. Die Schleimhaut weist keinerlei entzündliche Erscheinungen auf. Der rechte Ureter ist deutlich erkennbar, funktioniert normal.

In der Gegend der linken Samenblase ist das Gesichtsfeld durch eine etwa kleinapfelgroße Vorwölbung verdeckt. Bei starker Senkung des Cystoskops übersieht man diese schleimhautüberzogene, glatte Vorwölbung als einen Tumor, der nicht sicher als ureterangehörig angesprochen werden kann (wahrscheinlich nichtcystische Dilatation des Ureterendes). Der Tumor besteht während der ganzen Untersuchung unverändert und füllt sich nicht zu irgendeiner Zeit stärker. Auf der Höhe der Vorwölbung mehrere variköse Knoten.

Diagnose: Wahrscheinlich cystischer Tumor, der Samenblase angehörig.

22. I. Es wird vom Damm aus die Samenblase zu punktieren versucht. Man kommt in der Gegend der Samenblase auf einen derben Widerstand und danach offensichtlich in die Blase. Es entleert sich klare, urinöse Flüssigkeit.

Operation am 25. I. 1923 (*v. Gaza*): Linke Seitenlage. 10 cm langer, linksseitiger *Voelcker*scher Ischiorectalschnitt. Der Schnitt beginnt neben dem Steißbein und verläuft bis links neben dem After etwa 2 Querfinger von der Mittellinie entfernt. Durchtrennung der unteren Faserbündel des Musc. glutaeus maximus. Durchtrennung des Fettes der Fossa ischiorectalis. Längsschnitt durch den Levator ani, wonach das Rectum vorliegt. Die Lamina visceralis fasciae pelvis wird nunmehr in der Längsrichtung eingetrennt und das Rectum mit einem großen, stumpfen Haken nach rechts herübergezogen. Das Ligamentum sacrotuberosum wird zur besseren Übersicht durchtrennt. Nunmehr liegt die Prostata vor, die äußerlich unverändert ist. Über ihr kann man durch vorsichtiges Präparieren die Samenblase unter ihrer Kapsel gut zu Gesicht bringen. Das Gewebe erscheint nicht so locker wie unter normalen Verhältnissen, sondern durch entzündliche Vorgänge verdickt. Die linke Samenblase und das linke Vas deferens sind mächtig erweitert (s. Abb. 1). Die erweiterte Samenblase läßt unter einer dünnen Gewebsschicht überall mächtige Windungen (wurmartig) durchschimmern. In gleicher Weise verläuft auch das Vas deferens stark geschlängelt. — Die Punktion


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ergibt das für die chronische Spermatocystitis charakteristische braunrote, klebrige Sekret.

Nunmehr werden die linke Samenblase und das erweiterte untere Ende des Vas deferens nach vorheriger hoher Unterbindung des Vas deferens exstirpiert. Diese Exstirpation läßt sich bei vorsichtigem Präparieren ohne Verletzung der Samenblase durchführen.

Auch die rechte Samenblase und das rechte Vas deferens sind erweitert und geschlängelt (s. Abb. 2). Die Samenblase wird incidiert und excochleiert.

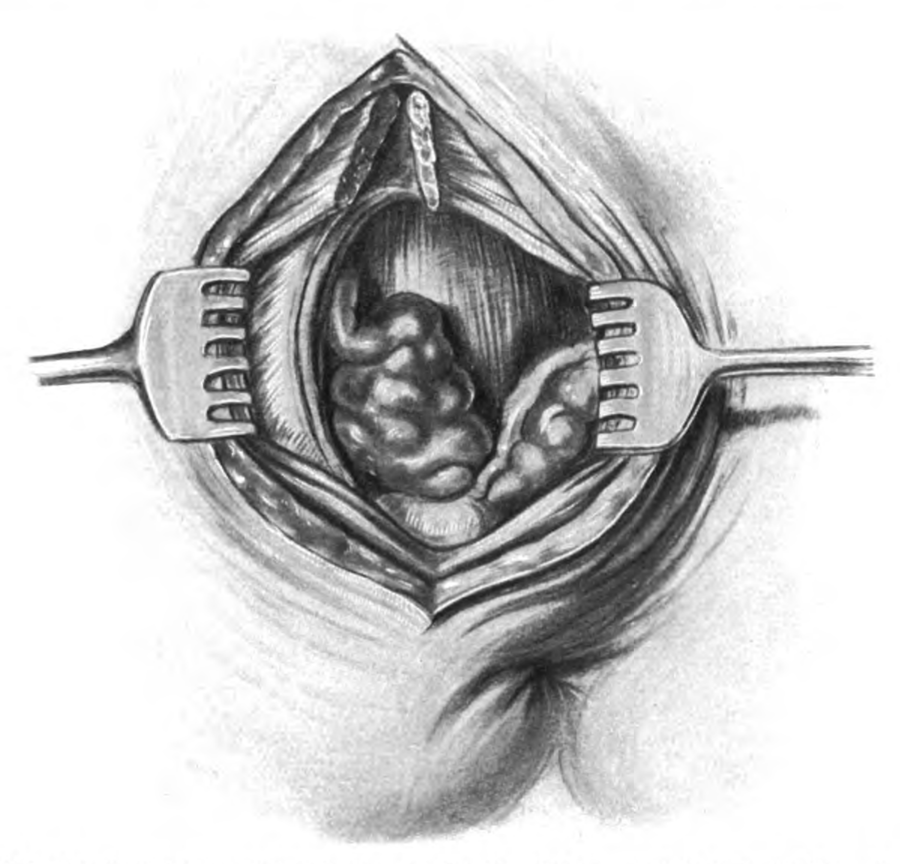


Abb. 1. Die Samenblasen sind freigelegt. Linkes Vas deferens und linke Samenblase sind erweitert und geschlängelt. Rechts gleichfalls, wenn auch weniger ausgesprochene Erweiterung und Schlängelung.

Nachdem die linke Samenblase entfernt ist, kommt an der Stelle, wo das Vas deferens in die Prostata eintritt, eine für eine dünne Sonde gerade durchgängige Öffnung zu Gesicht, aus der sich gleichfalls dünnflüssige, braune Flüssigkeit entleert. Es wird eine Sonde in diese Cyste und ein Katheter in die Blase eingeführt, und es zeigt sich, daß diese sich nicht gegenseitig berühren. Daher Incision der Cystenwand. Diese liegt offensichtlich in einer der Schichten der Blasenwand. Ihre Wand ist 2—3 mm dick, ihre Größe etwa doppelt so groß wie die der cystisch erweiterten und bei der Operation entfernten Samenblase. Ein Versuch, mit dünner Sonde durch den Ductus ejaculatorius in die Harnröhre zu kommen, gelingt nicht. — Es wird ein kleines Stück der Cystenwand zur mikroskopischen Untersuchung exstirpiert und sodann sowohl die Cyste wie die indizierte rechte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Samenblase durch ein mitteldickes Gummirohr drainiert. Verschluß der Wunde, wobei einige Catgutnähte die Muskulatur wieder zusammenbringen. Hautnähte. Die beiden Drains werden mit Nähten an der äußeren Haut fixiert.

Das aus der exstirpierten Samenblase auslaufende braune Sekret ist verhältnismäßig dick. Es ist wenige Minuten nach dem Ablaufen zu einem kleisterähnlichen Brei geronnen. Mikroskopisch finden sich in ihm große Kugeln anscheinend einer (fettartigen?) Substanz, desquamierte, verfettete Epithelien (keine

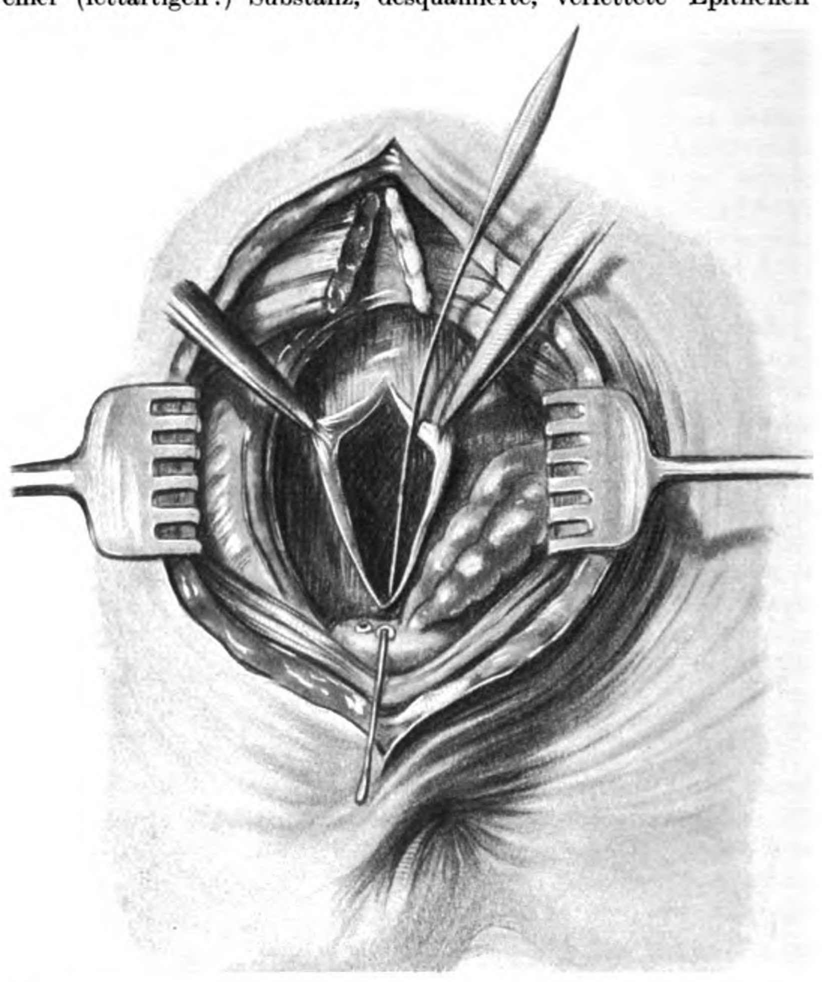


Abb. 2. Linke Samenblase und Vas deferens sind entfernt. Die vor der Samenblase liegende Cyste des *Müller*schen Ganges ist inzidiert. Eine Sonde liegt in dem Gang, der zum System der Ausführungsgänge führt.

Spermatozoen), einige rote Blutkörperchen und ein amorphes dunkles Pigment. (Die oben erwähnten rundlichen Gebilde sind zuerst von *Robin* als Sympexionkörper beschrieben worden. Sie gehören zum normalen Sekret.)

Die mikroskopische Untersuchung eines aus der Samenblase entnommenen Stückes ergibt Atrophie der Schleimhaut bis zum Verlust derselben an einigen Stellen und kleinzellige Infiltration im Stroma.

Die mikroskopische Untersuchung des aus der Cyste entnommenen Wandstückes ergibt: bindegewebige Wand ohne entzündliche Veränderungen, Epithelbelag ist nicht vorhanden.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Weiterer Verlauf: Außer einmaligem Fieberanstieg am Tage nach der Operation fieberfreier Verlauf. Die Sekretion aus der drainierten Wunde ist gering. Die Drains gehen wider Absicht am 12. Tage p. op. heraus (wahrscheinlich hat sie der Patient herausgezogen). Am 20. II. ist die Wunde verheilt, doch kommt es in der Tiefe zu Retention, und es muß wieder ein Drain eingeführt werden. Am 23. III. wird der Patient auf seinen eigenen Wunsch entlassen, nachdem das Drain seit 8 Tagen entfernt war. An der alten Drainstelle findet sich ein 5 cm langer Fistelgang mit sehr geringer seröser Absonderung.

Schon bald nach der Operation besserten sich die Beschwerden des Patienten erheblich. Während er bis dahin sehr oft und besonders nachts meist alle halbe Stunden Wasser lassen mußte, ist das jetzt nicht mehr nötig. Er war schon wenige Tage nach der Operation imstande, die ganze Nacht durchzuschlafen ohne Wasser lassen zu müssen. Bei der Entlassung kann er den Urin 2—3 Stunden halten und die Nacht durchschlafen. Im Urin finden sich bei der Entlassung noch einige Leukocyten.



Abb. 3. Operativ entfernte Samenblase und Vas deferens (natürliche Größe). Der Inhalt ist zum Teil schon abgelaufen.

Bemerkenswert ist der cystoskopische Befund, den wir kurz vor der Entlassung, d. h. 8 Wochen nach der Operation, erheben konnten: Es zeigte sich, daß die bei der damaligen Untersuchung festgestellte kugelige Vorwölbung in sich zusammengefallen war. Der Rand der Cyste prägte sich als eine hohe, wallartige Erhebung in der ganzen Peripherie des ehemaligen Cystenumfanges aus. Umgeben von diesem hohen Wall fand sich eine tiefe, fast trichterförmig eingezogene Delle, die offenbar durch das Zusammenfallen oder durch die Ausheilung der Cyste im Sinne narbiger Schrumpfung entstanden war. Die Ureterenmündung links war nicht zu sehen. Auch funktionierte der linke Ureter nach intravenöser Carmininjektion nicht. Es wird vorläufig angenommen, daß die linke Niere in ihrer Funktion durch Kompression des Ureters schwer geschädigt ist. Vielleicht kann eine spätere cystoskopische Untersuchung hier weitere Klarheit schaffen[1]).

Wir haben es also im vorliegenden Falle mit einer chronischen Spermatocystitis zu tun, die sich im Anschluß an eine Gonorrhöe entwickelt hat. Infolge der chronischen Entzündung ist es zu einer Stenose im Ausführungsgange (Duct. ejaculatorius) der Samenblase gekommen, welche dann zur Retention und chronischen Dilatation der linken Samenblase führte. Die rechte Samenblase war gleichfalls erweitert.

---

[1]) Diese Untersuchung wurde am 3. VI. 1923 vorgenommen. Es ging nunmehr dem Patienten ausgezeichnet. Die Miktionsbeschwerden sind ganz geschwunden. Der cystoskopische Befund hat sich kaum geändert. Es kann aber festgestellt werden. daß der linke Ureter gut funktioniert.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es ist nicht ohne weiteres zu entscheiden, wie man diesen chronisch entzündlichen Zustand und die Cyste vor der Samenblase in Zusammenhang bringen kann. Die Bedingung für das Auftreten der Cyste ist wohl in dem Persistieren eines *Müller*schen Ganges (s. Abb. 4) oder in einem

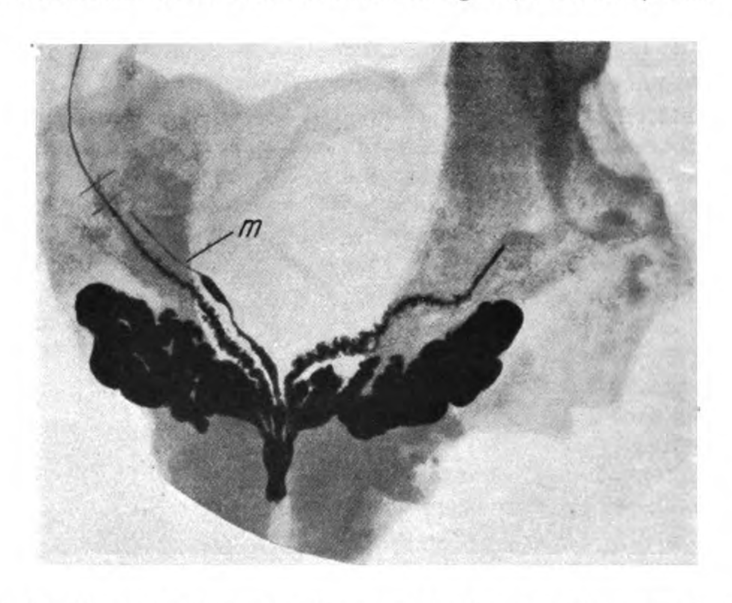


Abb. 4. Persistierender *Müller*scher Gang (*m*) über dem Vas deferens (nach *Picker*).

aberrierten Nebenteil des *Wolff*schen Ganges (Samenblasendivertikel s. Abb. 5) zu suchen. Ob die Cystenbildung dann ohne weiteren Anlaß zustandegekommen ist, oder, wie ich eher glauben möchte, gleichfalls bedingt durch den chronisch entzündlichen Zustand und Stenosierung des Ductus ejaculatorius, muß dahingestellt bleiben.

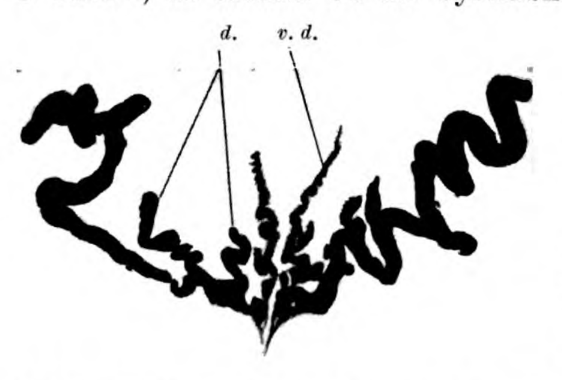


Abb. 5. Samenblasen und Vasa deferentia (*v. d.*) mit zahlreichen Divertikeln (*d*). Eine der vielen Variationen der Samenblasengestalt (nach *Picker*).

Die bei der cystoskopischen Untersuchung festgestellte mächtige Vorwölbung in der Gegend des linken Ureters war in der Hauptsache auf die große Cyste zu beziehen, weniger auf die cystisch erweiterte Samenblase.

Der Krankheitsverlauf war dadurch kompliziert, daß das Drain zu früh aus der Wunde entfernt wurde. Infolgedessen kam es zur Sekretretention. *Fuller* hat betont, daß man auch bei der chronischen Spermatocystitis das Drain nicht vor dem 14. Tage entfernen dürfte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In unserem Falle war die Indikation zur Belassung des Drains auf längere Zeit noch dringlicher. Es mußte ja die große Cyste zur Obliteration kommen, und dazu bedurfte es offensichtlich längerer Zeit. Da die mikroskopische Untersuchung der Cystenwand ergeben hatte, daß sie nicht von einem Epithel ausgekleidet war, konnte auf die Obliteration der Cyste gerechnet werden. Daß es auf dem Wege der Granulationsbildung und narbigen Schrumpfung tatsächlich zur Obliteration gekommen ist, dafür sprach der cystoskopische Befund 8 Wochen nach der Operation.

Die Cysten, welche von einem persistierenden *Müller*schen Gang oder von einem aberrierenden *Wolff*schen Gang (Samenblasendivertikel) ausgehen, sind verhältnismäßig selten. Bei *Voelcker* wird über etwa $^1/_2$ Dutzend dieser Fälle berichtet. Weiterhin hat *Voelcker* ein cystisches Myom der Samenblasengegend mit einem Hohlraum von etwa 100 ccm operiert. Er bringt dieses Myom gleichfalls mit einem der Gänge in Beziehung.

Ob die Samenblase sich durch Retention so zu einer Cyste erweitern kann, daß ihre Ausbuchtungen verstrichen sind und sie eine Sackform annimmt, ist nicht sicher. *Voelcker* bezweifelt dies; er glaubt, daß die in der Literatur als Cyste der Samenblase beschriebenen Gebilde wahrscheinlich keine Samenblasencysten sind, sondern als eigentliche Cysten, die von persistierenden Gängen ausgingen, anzusprechen sind. In unserem Falle war allerdings die Dilatation der Samenblase recht erheblich, und die Wandungen waren weitgehend verstrichen.

Zusammenfassung: Es wird über cystische Dilatation einer chronisch entzündeten Samenblase links berichtet. Auch auf der rechten Seite fand sich eine wenn auch weniger ausgesprochene chronische Spermatocystitis mit Retention des Inhaltes. Vor der Samenblase lag eine kleinapfelgroße Cyste, die aus einem persistierenden embryonalen Gang (*Müller*schen oder *Wolff*schen Gang) enstanden war.

Klinisch stand eine ausgesprochene Pollakisurie im Vordergrund. Daneben litt der Patient an unbestimmten ausstrahlenden Schmerzen in der Dammgegend, besonders bei der Defäkation.

Die cystisch dilatierte linke Samenblase und das Vas deferens wurde exstirpiert, die Cyste des persistierenden Ganges drainiert. Die Operation ließ sich mit Hilfe des Ischiorectalschnittes, der eine ausgezeichnete Übersicht gab, ohne Schwierigkeiten durchführen. Der Heilungsverlauf war im wesentlichen ungestört. Die Urinentleerung geschieht bald nach der Operation wieder normal.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mitteilungen zur urologischen Chirurgie.

b) Zur operativen Behandlung der Epispadia penis[1]).

Von

W. v. Gaza,
Assistent der Klinik.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Göttingen
[Direktor: Prof. *Stich*].)

Mit 4 Textabbildungen.

Bei der Epispadia penis sind zwei in sich getrennte operative Aufgaben zu erfüllen. Es muß erstens aus der vorhandenen Schleimhaut der Harnröhrenrinne die Harnröhre gebildet werden, und zweitens muß die Kontinenz wiederhergestellt werden.

Die erste Aufgabe, d. h. *die Bildung einer genügend weiten und bis in die Glans penis reichenden Harnröhre* kann heute als gelöst betrachtet werden. Wird nach dem Verfahren von *Duplay-Thiersch-Trendelenburg* operiert, so resultiert eine auch äußerlich annehmbare Form des Penis. Es dürfte sich für diesen Akt der Operation empfehlen, die Harnröhrenbildung nicht in den ersten Lebensjahren vorzunehmen und den Heilungsverlauf durch Anlegung einer Blasenfistel zu sichern, wie dies in dem von mir operierten Falle geschehen ist.

Die Lösung der zweiten Aufgabe, die *Wiederherstellung der Kontinenz*, ist schwieriger. Es kommen als operative Verfahren bei der totalen Epispadie des Mannes einerseits die Rekonstruktion des Sphincterapparates nach *Trendelenburg* und andererseits die *Goebell-Stoeckel*sche Methode der Pyramidalis-Fascienplastik in Frage. Zu dem zweiten Verfahren ist folgendes von prinzipieller Wichtigkeit zu bemerken. *Stoeckel*, der wohl die größte Erfahrung über diese Methode hat, legt besonderes Gewicht auf eine sorgfältige *Naht der Muskelrisse* (er operierte Frauen, die ihre Inkontinenz post partum erworben hatten). *Stoeckel* legt das ganze Sphinctergebiet sorgfältig frei und beseitigt alle hemmenden Narben; dann wird die Muskulatur mit breit fassenden, kräftigen Catgutknopfnähten vereinigt und in der Gegend der inneren Harnröhrenmündung noch eine besonders weit ausholende Sphincternaht gelegt. *Diese direkte Muskelplastik* (*Stoeckel*) führt in unkompli-

[1]) Vorgetragen am 2. Sitzungstag der 47. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 5. IV. 1923.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zierten Fällen zum Ziele, in komplizierten Fällen tritt die Methode der künstlichen Ringbildung bzw. die Unterpolsterung des Blasenhalses in ihr Recht. Der Fascienring soll vor dem Wiedereintreten von neuen Verwachsungen und durch Narbenzug eintretender Verziehungen schützen. Es muß also festgestellt werden, daß bei diesem plastischen Verfahren in jedem Falle die zerrissene Muskulatur genäht wird, und daß unbedingt dem wieder zu einem Ring geschlossenen *Muskelsphincter der Hauptanteil an der Wiedererlangung der Funktion* zukommt. Die Pyramidalis-Fascienplastik dient zur Sicherung der Naht und zum Schutz vor weiteren Verwachsungen. Sie kommt daher im wesentlichen bei der Inkontinenz nach dem Geburtstrauma in Frage. Für die Inkontinenz bei der Epispadie ist diese in ihrem Erfolg ja so außerordentlich segensreiche Operation nicht unbedingt indiziert.

Wir haben in dem Verfahren nach *Trendelenburg* das Hauptgewicht auf die Naht des bei der Epispadie vorhandenen, wenn auch gespaltenen Sphincters zu legen. Nach *Hirschberg* und *Trendelenburg* ist bei der Epispadie und wahrscheinlich auch bei der Blasenektopie der Sphincterapparat vorhanden, wenn auch an der Vorderseite durch die Art der Mißbildung gespalten, d. h. also nicht zu einem Ring geschlossen. In mehreren Arbeiten hat *Trendelenburg* darauf hingewiesen, daß es durch seine Operationsmethode gelingt, die Kontinenz wiederherzustellen. Er geht so vor, daß er suprapubisch den Blasenhals freilegt und das ampullenartig erweiterte Infundibulum bzw. den Anfangsteil der bei der Epispadie immer mächtig erweiterten Harnröhre verengt. Der Zugang zum Infundibulum der Blase ist bei deren tiefer Lage schwierig. Man kann ihn sich erleichtern durch Spaltung der Symphyse, die bei der Epispadie ja relativ häufig klafft bzw. nur bindegewebig entwickelt ist.

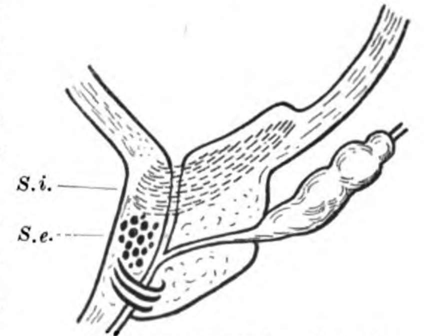


Abb. 1. Die Schließmuskeln der Blase (nach *Merkel*). Der Sphincter internus oder Leiosphincter (*S. i.*) wird neuerdings als Sphincter trigonalis bezeichnet. Der Sphincter externus oder Rhabdosphincter (*S. e.*) umschließt die Urethra nur in seinem untern Teil ringförmig.

Über den muskulären Apparat, der bei dem *Trendelenburg*schen Verfahren durch Raffung zu einem funktionsfähigen Ring verengert wird, sind wir durch neuere ausgezeichnete Untersuchungen *Kalischers* jetzt genauer unterrichtet. Wir haben einen inneren Sphincter aus glatter Muskulatur (Lisso- oder Leiosphincter) und den unter ihm liegenden äußeren, aus quergestreifter Muskulatur (Rhabdosphincter) zu unterscheiden. Der glatte Schließmuskel wird auch Musculus sphincter trigonalis genannt, weil er sich aus der Muskulatur des Trigonum entwickelt und das Infundibulum schleifenförmig umschlingt.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der normale Tonus dieses inneren Schließmuskels bewirkt Blasenverschluß. Der Sphincter externus umgibt nur in seinem unteren Anteil die Harnröhre ringförmig. Er untersteht der willkürlichen Innervation.



Abb. 2. Epispadia penis. Am Ende der Harnröhrenrinne kann man mit dickstem Katheter in die Blase, ohne auf einen Sphincterwiderstand zu stoßen.

An der *Göttinger chirurgischen Universitätsklinik* kam ein Fall von *totaler Epispadie* der Harnröhre zur Beobachtung, der nach dem Verfahren von *Trendelenburg* operiert wurde.

Krankengeschichte: *R. H.*, 18 Jahre alt. Aufgenommen 26. II. 1920. Leidet seit frühester Kindheit an dauerndem Harntröpfeln. Es tropft fast aller Urin ab. Doch kann er gelegentlich eine geringe Menge Urin willkürlich lassen.

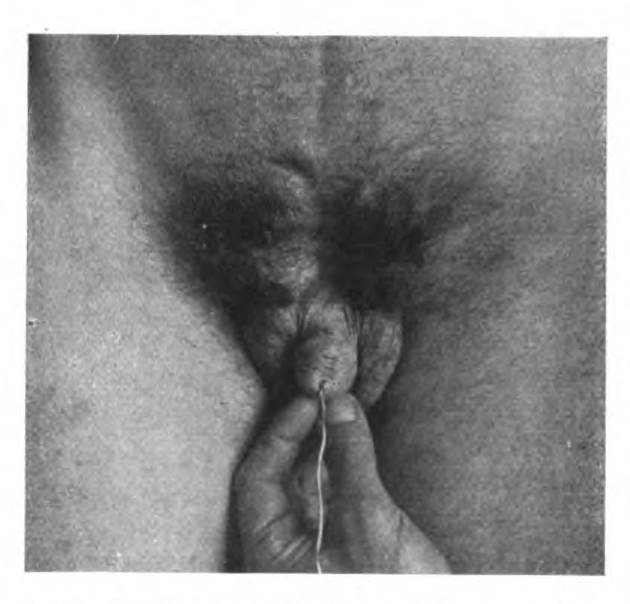


Abb. 3. Der Zustand nach dem ersten Akte der operativen Behandlung. Die Harnröhre ist gebildet, sie ist für Katheter Charr. 20 durchgängig.

Befund: Verkürzter, retrahierter Penis mit Narben auf dem Dorsum von einer früheren erfolglosen Operation (im Alter von 5 Jahren). Hier findet sich eine flache, 1 cm breite Schleimhautrinne, die durch eine weite Öffnung in die Blase führt. Symphyse nicht gespalten. Kräftiger Bau, guter Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Aus der Harnröhre läuft dauernd tropfenweise Urin ab. Beide Hoden im Scrotum. Geringe Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale. Keine schwere Cystitis. Kein Ekzem der Haut.

8. III. 1920 *Voroperation.* Anlegen einer Blasenfistel. 13. III. *Epispadieoperation* in Äthernarkose. Längsschnitt zu beiden Seiten der Urethralrinne bis tief in den Penis hinein. Naht der Schleimhaut zu einer Röhre über einem Katheter. Besondere Sorgfalt wird auf die Naht an der Übergangsstelle in den geschlossenen Urethraanteil gelegt. Die Harnröhre wird durch mehrschichtige Catgutnaht tief in den Penis versenkt. 31. III. Die Naht hat sonst überall gehalten, jedoch kleine



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fisteln an der Peniswurzel, die durch Anfrischung und Naht geschlossen wird. Danach Heilung, so daß der Urin bald ganz durch die Harnröhre entleert wird und am 3. IV. der Pezzerkatheter entfernt werden kann. 17. IV. 1920 Kontinenz nun insofern gebessert, als der Patient im Bett trocken liegt. Steht er auf, so läuft der Urin wieder ab, besonders beim Husten, Pressen und Heben.

Wiederaufnahme: 24. II. 1922. Befund unverändert gegenüber dem bei der Entlassung. Operation am 2. III. 1922. *Sphincterbildung.* Suprapubischer Längsschnitt. Freilegung des Blasenhalses, was zunächst wegen straffer narbiger Verwachsungen nach der Symphyse zu (von den früheren Operationen herrührend) auf erhebliche Schwierigkeiten stößt. Der Zugang ist bei der großen Tiefe des Operationsfeldes hinter der Symphyse erschwert. Der Schnitt wird daher über die Symphyse hinüber bis an den Penisansatz verlängert und nun auch von unterhalb der Symphyse der hintere Teil der Harnröhre bzw. deren Pars prostatica freigelegt. Die Symphyse wird gewissermaßen unterminiert. Danach sind die Verhältnisse übersichtlich. Es zeigt sich, daß der Sphincter weit klafft, das Infundibulum der Blase trichterartig erweitert ist und die Prostata, welche sonst wohlausgebildet ist, vorn gespalten ist. Die Blase geht trichterförmig ohne weitere Abgrenzung in die Harnröhre über; in der Höhe der Prostata ist sie schätzungsweise für den Zeigefinger durchgängig. Nachdem Trigonum und Pars prostatica der Harnröhre auch seitlich freigelegt sind, wird die Gegend des Sphincter internus und externus mit feinsten Seidennähten über ein Bougie von Charrière 22 gerafft. Dabei reißt die dünne Schleimhaut vorn ein. Sie wird mit Catgutnähten gleich wieder verschlossen. Über die feinen Seidennähte wird noch in einer 2. Schicht eine Reihe von kräftigen Catgutnähten angelegt. Einlegen eines Dauerkatheters in den Scheitel der Blase.

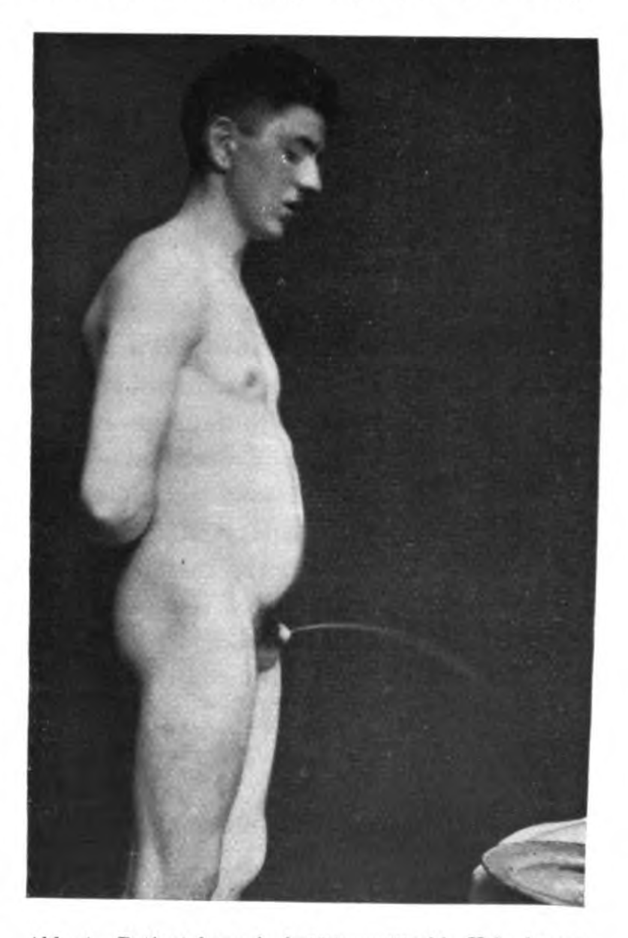


Abb. 4. Patient kann in kräftigem Strahle Urin lassen, nachdem er ihn 2 Stunden gehalten hat. Der Penis steht ungefähr normal gerichtet.

Glatter Heilungsverlauf. Entfernung des in der Blase liegenden Pezzerkatheters nach 8 Tagen.

Der Patient ist nach der Entfernung des Katheters fast vollkommen kontinent geworden. Bei seiner Entlassung am 20. V. 1922 ist er nachts



Generated on 2019-05-24 18:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

ganz trocken, tagsüber läßt er Urin alle 1—2 Stunden in Mengen von 2—300 ccm. Nur beim Pressen und Husten gehen einige Tropfen Urin ab.

Bei der Nachuntersuchung im März 1923 hat sich die Kontinenz weiter gebessert, sie ist jetzt praktisch vollkommen. Der Patient hält den Urin bis zu 3 Stunden, auch bei seiner schweren Arbeit als Ziegeleiarbeiter. Nur gelegentlich verliert er einige Tropfen Urin. Er ist beispielsweise zur Untersuchung aus seinem Heimatsort 18 km weit nach Göttingen geradelt. Danach ist sein Hemd ganz unwesentlich von einigen Tropfen Urin benetzt. Bei seinem Aufenthalt in der Klinik ist er vollkommen trocken. Er läßt den Urin in kräftigem Strahle. Inzwischen haben sich die sekundären Geschlechtsmerkmale (Behaarung) zur Norm entwickelt. Erektion angeblich normal, dabei soll der Penis nach oben leicht abgebogen sein.

Es ist somit bei dem Patienten, der an einer totalen Epispadie litt und der mehrere Jahre vorher bereits erfolglos operiert worden war, gelungen, die Harnröhre zu bilden und durch Raffung des Sphincterapparates praktisch vollkommene Kontinenz zu erzielen. Somit darf nach den Erfahrungen *Trendelenburgs* und unserem erzielten Erfolge die einfache Methode der Sphincterraffung als ausreichend für die Fälle von angeborener Epispadie mit Inkontinenz bezeichnet werden. Die *Goebell-Stoeckel*sche Operation erscheint demnach bei der einfachen Epispadie mit Inkontinenz nicht angezeigt. Ihre Berechtigung dürfte die Fascienplastik bei den Fällen von spinaler Sphincterlähmung besitzen, bei denen keine funktionsfähige Sphinctermuskulatur vorhanden ist.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mitteilungen zur urologischen Chirurgie.

c) Zur Behandlung der Blasenektopie nach Makkas-Lengemann[1]).

Von

W. v. Gaza.

Mit 3 Textabbildungen.

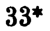
Die Behandlung der angeborenen Blasenspalte gehört zu den schwierigsten Aufgaben der operativen Chirurgie. Die große Anzahl der angegebenen Operationsmethoden legt ein beredtes Zeugnis dafür ab, daß ein Idealverfahren bislang noch nicht gegeben ist. Es konkurrieren zur Zeit die sog. Rekonstruktionsmethoden und die Derivationsmethoden.

Das Ideal einer *Rekonstruktionsmethode* ist die Wiederherstellung des Blasenlumens aus dem vorhandenen Material, die Bildung einer Harnröhre und vor allem die Bildung eines funktionsfähigen Sphincters. Die verschiedenen Verfahren der Rekonstruktion der Blase, teils auch unter Verwendung von Hautlappen aus der Umgebung, unter Verwendung der Darmwand und der Plastik mit *Thiersch*schen Hautlappen haben nur selten zu einer vollkommenen Wiederherstellung des Blasenlumens geführt. Die geheilten Fälle, über welche berichtet wird, sind wenig zahlreich, eine größere Mehrzahl ohne Erfolg operierter dürfte unbekannt geblieben sein.

Vor allem war es *Trendelenburg*, dem die direkte Vereinigung der Blasenränder und die Bildung der Harnröhre in einer Anzahl von Fällen gelang. Die Kontinenz herzustellen glückte auch ihm nur teilweise.

Die Rekonstruktion der Blase und Harnröhre bei der angeborenen Blasenspalte wird in erster Linie dadurch erschwert, daß die Spalte sich auf die Symphyse und die Weichteile der unteren Bauchgegend wie des Dammes erstreckt. Dieses Klaffen des Unterleibes unter einer stark verdünnten Haut konnte durch Mobilisation von Hautlappen aus der Umgebung, durch die Einkerbung und Mobilisation der Recti (selbst mit Abmeißelung von der Symphyse) nur unvollkommen beseitigt werden. Erst das Vorgehen *Trendelenburgs* in Gestalt der blutigen Trennung der Sychondrosis sacroiliaca ermöglichte das An-

[1]) Vorgetragen am 2. Sitzungstag der 47. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 5. IV. 1923.



Generated on 2019-05-24 18:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

einanderbringen der gespaltenen Beckenknochen und der Weichteile in wirksamer Weise.

Bei der *Derivationsmethode* wird auf die Schaffung eines Hohlraumes aus der vorhandenen Blasenschleimhaut verzichtet. Die älteren Verfahren dieser Art bestanden in der Ableitung des Urins in die Urethra, Vagina usw. Bei den neueren radikaleren Verfahren wird der Urin in den Darm abgeleitet, sei es, daß Blase und Darm oder Ureteren und Darm vereinigt werden. Anfänglich isolierte man die Ureteren und pflanzte sie dann in den Dickdarm ein. Die Mortalität war wegen der aufsteigenden Infektion eine hohe. Auch bei der Einpflanzung des Trigonum in den Dickdarm war die aufsteigende Pyonephritis außerordentlich häufig. Man kann wohl heute sagen, daß die Fälle, welche die Einpflanzung nach *Maydl* für eine Reihe von Jahren überstanden haben, nicht sehr zahlreich sind.

Um die Uretermündung außer Kontakt mit den Faeces zu setzen, spaltete man Darmabschnitte ab und stellte auf verschiedene Weise die Kotpassage her. Diese Methode mit ihren zahlreichen Variationen steht zur Zeit im Vordergrunde des Interesses.

Das Prinzip, Ureteren und Faeces außer Kontakt zu bringen, hat in dem Verfahren von *Makkas* zur Zeit seine größte Vollendung gefunden. Die Ausschaltung des Coecum, die Einnähung des Wurmfortsatzes zur Ableitung des Urins, die dann folgende Implantation der Ureteren in die ausgeschaltete Coecumblase scheinen der Idee und den praktischen Erfolgen nach die beste Derivationsmethode zu sein. Die Zahl der Fälle, die nach *Makkas-Lengemann* operiert worden sind, ist nicht sehr groß. Es sind etwa 15 Fälle. Von diesen kamen immerhin an den Folgen der Operation die Hälfte zum Exitus.

Es erscheint daher berechtigt, über einen erfolgreich nach *Makkas-Lengemann* operierten Fall von Blasenektopie zu berichten, der um mancher Einzelheiten willen bemerkenswert und lehrreich ist. Es handelte sich um eine Patientin, bei der mehrfach der Versuch gemacht worden war, die Blase zu rekonstruieren. Aber weder die Mobilisation der Weichteile der Umgebung noch Lappenverschiebungen hatten den gewünschten Erfolg. So war der Zustand ein für jedes Vorgehen sehr ungünstiger. Daß die Patientin überhaupt das Alter von 28 Jahren erreichte, war wohl in der Hauptsache den günstigen sozialen Verhältnissen, unter denen sie stand, zu verdanken.

Man findet in der Literatur nur ganz vereinzelt Hinweise über die Lebensdauer der Patienten mit Blasenektopie. Es scheint, daß sie alle relativ frühzeitig an irgendeiner Komplikation zugrunde gehen, wenn nicht durch ein operatives Vorgehen erfolgreich geholfen werden konnte. Aber auch bei jedem der oben angeführten Operationsverfahren ist, wie erwähnt, die operative Mortalität bislang noch erschreckend hoch,

Generated on 2019-05-24 18:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

vor allem, wenn man die im Anschluß an die Operation noch nach Jahren eintretende Pyelonephritis berücksichtigt. So erscheint es denn nicht verwunderlich, daß über Patienten höheren Lebensalters mit angeborener Blasenektopie nur selten berichtet wird, sei es, daß die Patienten mit Erfolg operiert wurden oder nicht.

Der Zustand, wie er bei unserer Patientin vor der letzten radikalen Operation erhoben werden konnte, kann wohl als typisch angesehen werden für den Zustand nach der ohne Erfolg versuchten Rekonstruktionsmethode. Es waren über die außerordentlich empfindliche Blasenschleimhaut Hautlappen gepflanzt worden, die zwar angeheilt waren, aber doch große Lücken aufwiesen, aus denen der Urin ablief und Teile der Blasenschleimhaut prolabierten. Der Urin war stark eiterhaltig, die Patientin fieberte. Sie war die letzten 2 Jahre vor der letzten Operation fast dauernd an das Bett gefesselt, bedurfte jederzeit der Pflege, war naturgemäß wegen ihres Zustandes zu keinem werktätigen Beruf befähigt und gezwungen, sich der Gesellschaft fernzuhalten.

Aus der langen Leidensgeschichte der Patientin sei kurz nachfolgendes aufgeführt:

Krankengeschichte: Im Alter von 1 Jahr wurde die 1893 geborene J. St. in die Göttinger chirurgische Klinik eingeliefert. Sie litt an einer typischen angeborenen Blasenektopie. *König* sah von einer Behandlung ab, bis das Kind größer und verständiger geworden sei. Im Alter von 6 Jahren wurde sie von *Braun* operiert. Es wurde versucht, die Blase zu nähen und dabei eine Lappenplastik zur Deckung und Sicherung der rekonstruierten Blase vorgenommen. Das Mädchen wurde mit einem Urinal entlassen. 1920 Wiederaufnahme in die Göttinger Klinik, da die Blasenschleimhaut wieder frei vorlag. Starke Schmerzen und häufiges Brennen machten den Zustand unerträglich. Sie hatte kurz vorher eine Nierenentzündung durchgemacht. Es wurde nochmals der Versuch gemacht, die Blase zu rekonstruieren, und der vorhandene, quer über der Schleimhaut liegende Hautlappen von der früheren Operation zur Deckung benutzt. Ein Erfolg wurde auch diesmal nicht erzielt und die Patientin mit Urinal entlassen. Der Urin lief aus 2 Fisteln ab, beiderseits bestand eine schwere Pyelitis.

Am 19. VIII. 1921 Wiederaufnahme in die Klinik. Der Befund war folgender: Stark riechender trüber Urin. Die Schleimhaut der Blase ist oberhalb des Hautlappens in Walnußgröße prolabiert und an einzelnen Stellen erodiert. Sie läßt sich zurückdrücken, die Fistel oberhalb des Lappens ist für den Daumen eingängig. Unterhalb des Lappens befindet sich gleichfalls eine für einen Katheter durchgängige Fistel und eine dritte im Bereich der Labien und der Vagina. Die Temperatur ist leicht febril.

Es wird beschlossen, die *Makkas-Lengemann*sche Operation durchzuführen.

1. Operation am 4. X. 1921 in Äthernarkose (*v. Gaza*): *1. Hauptakt: Bildung der Coecumblase.* 10 cm langer, rechtsseitiger Pararectalschnitt. Durchtrennung des Ileum 20 cm oberhalb der Coecalklappe und des Colon transversum 10 cm analwärts von der Flexura hepatica. Verschluß der Stümpfe durch dreifache versenkte Naht. Ileotransversostomie. Die am Coecum sitzende Ileumschlinge wird durch einige Nähte am Colon ascendens fixiert (um der Invaginationsgefahr vorzubeugen). — Einige Zentimeter seitlich von dem Pararectalschnitt wird ein kleiner



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wechselschnitt angelegt, die Appendix hervorgezogen und durch einige Serosanähte fixiert. Der Wurmfortsatz ist 12 cm lang und ohne krankhafte Veränderungen. Schluß der Bauchwunden.

Der über die Blase gelegte Hautlappen wird in der Mittellinie durchtrennt, so daß jetzt die Blasenschleimhaut und die Ureterenmündung zutage liegen.

Zum Schluß wird die Appendix an der Spitze abgetragen, sie ist für dicke Sonde durchgängig bis ins Coecum.

Bei der Operation finden sich im Colon ascendens einige harte Scybala, welche durch Ausstreichen nicht entfernt werden konnten.

Verlauf: Die ausgeschaltete Blase wird täglich katheterisiert und mit Kochsalzlösung ausgespült. Die Patientin befindet sich nach der Operation leidlich wohl. 22. X. Die Temperatur, welche ständig subfebril ist, stieg heute auf über 40° Vermutlich Retention im rechten Nierenbecken. Von Spülungen der Nierenbecken muß abgesehen werden, weil die Patientin überempfindlich ist und das Einführen der Ureterenkatheter nicht zuläßt. Bei einem in Narkose vorgenommenen Ureterenkatheterismus zeigt sich, daß die Ureteren überbleistiftdick und für einen Katheter Charr. 20 glatt durchgängig sind. Die mikroskopische Untersuchung des links leicht getrübten Urins ergibt im Sediment reichlich Leukocyten. Rechts beträgt die Kapazität des Nierenbeckens 50 ccm, es entleert sich fast reiner Eiter aus dem Katheter.

15. XI. Die Patientin ist weiter heruntergekommen, anscheinend durch die Eiterung aus der rechten Niere. Daher *2. Operation* (6. XII. 1921): Rechtsseitiger Lumbalschnitt und *Exstirpation einer über mannsfaustgroßen Pyonephrose.* Wegen schwieliger Paranephritis ist die Entfernung der Niere schwierig. Die Lösung des fast daumendicken Ureters ist wegen Verwachsungen gleichfalls schwierig. — Vom Nierengewebe ist fast nichts erhalten. Es handelt sich um einen pyonephrotischen Sack.

Verlauf: Die sehr geschwächte Patientin überstand den Eingriff kaum. Reichlich gegebene Herzmittel und Kochsalzinfusionen bringen sie über die ersten gefährlichen Tage hinweg. Allmählich bessert sich das subjektive Befinden, und nach 2 Monaten fühlt sich die Patientin verhältnismäßig wohl. — Vorübergehend treten auch Schmerzen in der linken Niere auf. Der Urin enthält immer noch reichlich Leukocyten. *3. Operation* (18. I. 1922): Entfernung der in der Coecumblase zurückgebliebenen Kotteile. Dieselben haben sich zu kleinen, harten Steinen eingedickt, sie werden nach Eröffnung des Kolon leicht mit dem Steinlöffel entfernt. — Da sich herausgestellt hat, daß die Appendix für den Katheterdurchgang zu lang ist, wird sie im erneut angelegten Pararectalschnitt weiter hervorgezogen und mit ihrer Basis angenäht. Die am Kolon hochgenähte Ileumschlinge wird gelöst und dicht oberhalb der Symphyse an ihrem freien Ende mit Seidennähten fixiert.

Verlauf: Die Patientin hat den Eingriff relativ gut überstanden. Alle Wunden heilen per primam. — Das Einführen des Katheters durch die Appendix ist jetzt leichter möglich, die Blasenspülungen werden fortgesetzt.

4. Operation: 2. Hauptakt (22. II. 1922). In Morphium-Äthernarkose Umspritzung der ektopischen Blase mit Novocain-Adrenalinlösung. Auslösung der Blase, welche durch die narbig-schwielige Veränderung der Weichteile nicht ganz einfach ist. Das Peritoneum wird nicht verletzt. Die Blase wird exstirpiert, mit Ausnahme eines kleinen Trigonumanteils um die linke Uretermündung. Beim Versuch, den rechten Ureter nach oben frei zu bekommen, stellt sich heraus, daß er oben außerordentlich fest narbig fixiert ist. Er reißt hier schließlich ab. Der linke Ureter wird unter vorsichtiger Schonung der Gefäße auf etwa 6 cm freigelegt.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nunmehr Eröffnung der Bauchhöhle. Herunterholen der untersten, mit ausgeschalteter Ileumschlinge bis in das Blasenniveau. Der Ileumstumpf wird an der Kuppe eröffnet und der Ureter mit dem anhängenden kleinen Blasenstück eingenäht. Zur größeren Sicherung wird der linke Ureter durch Invagination des Ileum tiefer geführt und mit mehreren feinen Seidennähten fixiert. Alles dies ist bei der Länge des Ileum und des Ureters leicht möglich. Verschluß des Peritoneums, wobei die Invaginationsstelle des Ureters in eine besonders abgeschlossene Peritonealtasche gelagert wird. Darüber Naht des Wundbettes der Blase mit Catgutnähten und Überdeckung mit der reichlich vorhandenen Haut unter Benutzung des Brückenlappens.

Verlauf: In den ersten 24 Stunden nach der Operation entleeren sich aus dem in den Wurmfortsatz eingeführten Dauerkatheter etwa 300 ccm übelriechenden Urins mit zahlreichen Blutgerinnseln. 4 mal täglich wird die Blase gespült. Am 2. Tage nach der Operation 500 ccm Urin.

Am 3. Tage Schmerzen in der Gegend der Coecumblase. Temperatur 40°. Spülflüssigkeit bringt wenig Blutgerinnsel, dagegen ziemlich viel Schleimgerinnsel

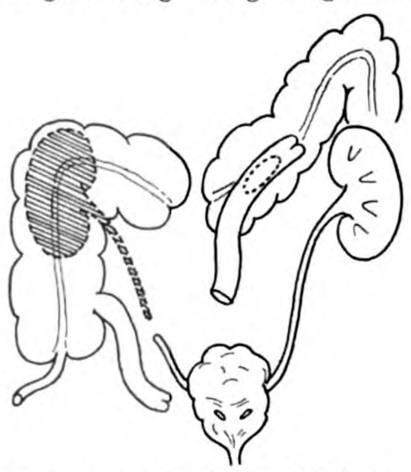


Abb. 1. Der erste Akt des Verfahrens nach *Makkas-Lengemann* ist beendet. Die in einer zweiten Operation entfernte rechtsseitige Pyonephrose ist schraffiert gezeichnet.

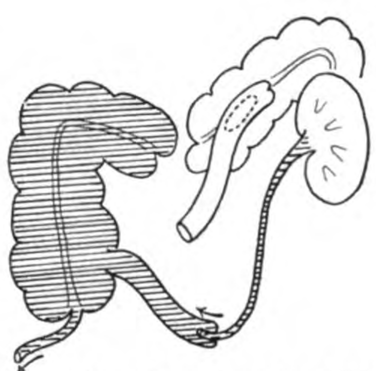


Abb. 2. Der zweite Akt des Verfahrens ist beendet. Der linke Ureter ist in die unterste Ileumschlinge eingepflanzt (invaginiert). Coecumblase ist mit Urin gefüllt.

zutage. 23. II. 7. Operationstag: Urinmenge 1200 ccm, $^1/_2{}^0/_{00}$ Eiweiß. Allgemeinbefinden, das in den ersten Tagen nach der Operation sehr mäßig war, hat sich gebessert. Sekretion aus der Drainstelle der Blasengegend. 3. III. *Es tropft dauernd ein wenig Urin aus der Drainstelle ab.* 8. III. Wechselnd hohe Temperatur, *dauernde Durchfälle.* Aus der Fistel der Blasengegend Entleerung von Eiter und Urin in geringen Mengen.

17. III. *Die Urinfistel hat sich geschlossen.* Dagegen entleert sich hier Eiter in größerer Menge. Die Erwartung, daß der abgerissene Ureterstumpf eine Eiterung verursachen würde, bestätigt sich somit.

22. III. *5. Operation:* Verfolgung der Eiter sezernierenden Fistel. Man kommt in einen faustgroßen Absceß, der im kleinen Becken und nach der Beckenschaufel zu liegt. In der Absceßwand fühlt man nach rechts oben einen knopfartig vorspringenden Teil, der als Ureterstumpf festgestellt wird. Abkratzung dieses sehr fest sitzenden Teiles mit dem scharfen Löffel. Drain.

Verlauf: 31. III. Die Eiterung aus der Drainstelle ist versiegt, das Drain entfernt.

Generated on 2019-05-24 18:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

4. IV. Die Patientin erholt sich allmählich. *Sie steht täglich 4—5 Stunden auf, nachdem sie 2 Jahre fast ununterbrochen im Bett gelegen hatte.* Sie hält den Urin im Durchschnitt 4—5 Stunden. Dann wird sie katheterisiert, und es werden etwa 400—500 ccm Urin abgelassen. Im Urin finden sich geringe Schleimflocken, einige Leukocyten, bewegliche Bakterien und Sargdeckelkrystalle und $^1/_4$—$^1/_2$ ‰ Eiweiß. — Immer wieder treten vorübergehend schwere Durchfälle auf.

14. IV. Die Patientin hat sich außerordentlich erholt, sie katheterisiert und spült sich täglich selber. Keine Durchfälle mehr. Entlassung.

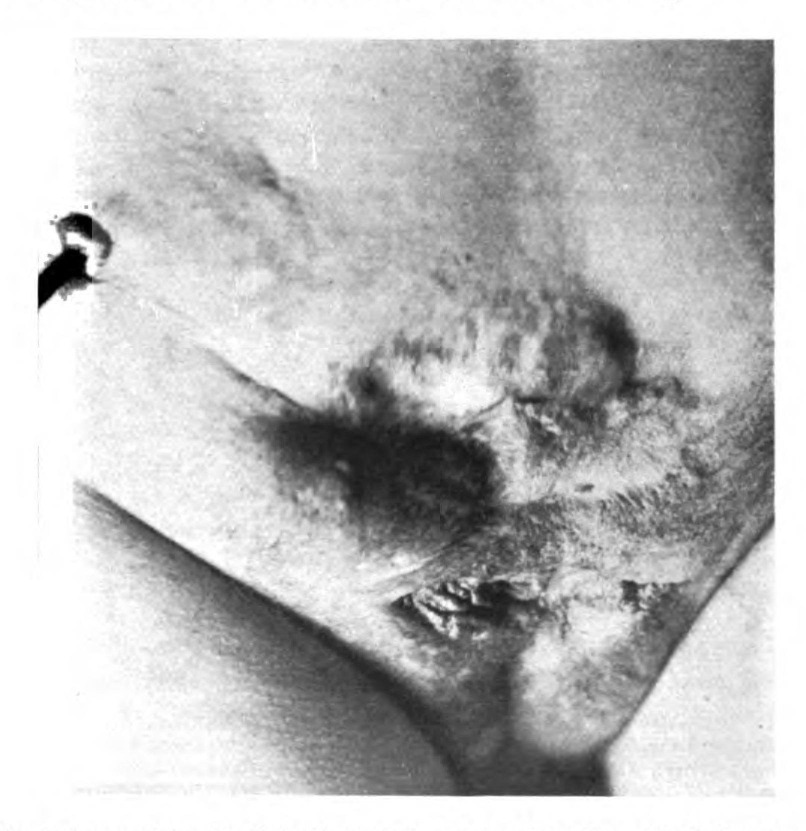


Abb. 3. Regio hypogastrica der Patientin nach der letzten Operation. Die Narben in der Symphysegegend liegen an der Stelle der früheren, jetzt entfernten ektopischen Blase. In der Appendikostomiefistel steckt ein Katheter.

Bei mehrfachen Nachuntersuchungen, zuletzt im April 1923, wird festgestellt, daß die Kapazität der Coecumblase unverändert 4 bis 500 ccm beträgt. Der Urin ist ein wenig getrübt, enthält kaum noch Schleimfetzen. Die *cystoskopische Untersuchung* zeigt die faltenreiche neue Coecumblase in charakteristischer Oberflächenform des Dickdarms. Die Schleimhaut ist reichlich durchblutet, hellrot, in keiner Weise krankhaft verändert. Die Patientin spült sich morgens regelmäßig mit Borwasser die Blase selbst aus, sie ist vollkommen kontinent, läßt tagsüber den Urin 3—4 mal ab, braucht nachts nicht Wasser zu lassen. Hat sie viel Flüssigkeit zu sich genommen, so wird sie durch ein charakteristisches Druckgefühl im Abdomen aufgeweckt. — Bei



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der letzten Untersuchung klagte sie über gelegentlich auftretenden Uterusprolaps, den sie sich selbst reponieren kann. Sie ist sonst ganz beschwerdefrei, kann stundenweise spazierengehen und führt neuerdings ihrem Vater vollkommen selbständig den Haushalt. — Sie sieht jetzt blühend aus, hat über 40 Pfund an Gewicht zugenommen und ist mit ihrem Zustand außerordentlich zufrieden[1]).

Es ist also gelungen, *die schwerkranke Patientin durch die Makkas-Lengemann*sche Operation aus ihrem unerträglichen Zustand *zur Genesung zu bringen*. Die vielfachen Komplikationen, im besonderen die *rechtsseitige Pyonephrose*, haben eine Mehrzahl von operativen Eingriffen erforderlich gemacht, nur einer derselben, die Entfernung der zurückgebliebenen Kotballen, wäre vielleicht zu vermeiden gewesen.

Ich habe bei der Ausschaltung des Coecum und Kolons *den Anfangsteil des Colon transversum mit* ausgeschaltet aus der bekannten Erfahrung heraus, daß die Abtrennung und Versorgung des Kolons hier am leichtesten ist. Zur Vermeidung der Invagination des Dünndarms, die beispielsweise in dem einen Falle von *Fromme* aufgetreten war, wurde das unterste Ileum durch Nähte fixiert. Dem auch von anderen Operateuren beobachteten Auftreten der Urinfistel an der Implantationsstelle des Ureters habe ich durch tiefe Invagination des Ureters in das Ileum vorzubeugen versucht. Trotzdem kam es zu einer allerdings nur vorübergehenden Urinfistel. — Es empfiehlt sich, wenn der Wurmfortsatz, wie in unserem Falle, sehr lang ist, ihn auf etwa 3—4 cm zu kürzen und mit seiner Einmündungsstelle in das Coecum am parietalen Peritoneum zu fixieren. (Die Fixation ist nötig, *Küttner*.)

Entgegen der Ansicht *Lengemanns* muß man nach den in unserem Falle hartnäckigen Durchfällen doch annehmen, *daß der ausgeschaltete Dickdarm Urin resorbiert*. Diese Rückresorption geht anscheinend später zurück, wenn sich die Dickdarmschleimhaut auf ihre neue Funktion eingestellt hat. Man muß also zukünftigenfalls daran denken, nach dem Vorschlag *Taddeis*, die ausgeschaltete Coecumblase durch Urineinspritzungen auf ihre neue Funktion vorzubereiten.

Zusammenfassung: Unter den Derivationsmethoden scheint das Verfahren von *Makkas-Lengemann* gegenüber der Ableitung des Urins in den unteren Dickdarm eine Reihe von Vorteilen zu bieten. Erstens wird in der Regel vollkommene Kontinenz zu erzielen sein. Weiterhin können Kotteile nicht in die neue Blase hineingelangen. Die Spülung dieser Blase ist sehr bequem vorzunehmen und kann von den Patienten selbst durchgeführt werden. Dadurch wird die Gefahr der ascendierenden Infektion auf ein Minimum herabgedrückt. Die Gefahr der aufsteigenden Pyelonephritis droht ja bei allen bisher vorgeschlagenen Verfahren besonders auch um deswillen, weil von einer Schlußfähigkeit

[1]) Vorstellung der Patientin.



Digitized by Google · Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA · Generated on 2019-05-24 18:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226 · Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Ureteren nicht mehr die Rede ist; dieselben sind zum mindesten bei älteren Patienten mit Blasenektopie mächtig erweitert und schwielig verdickt.

Gelingt es also nicht, mit der Rekonstruktionsmethode ideale anatomische oder physiologische Verhältnisse wiederherzustellen, oder sprechen irgendwelche Gründe gegen diese Methode, so darf *das Verfahren Makkas-Lengemann als die zur Zeit idealste Derivationsmethode* bezeichnet werden. Alle einzelnen Akte des operativen Vorgehens sind *anatomisch übersichtlich zu gestalten* im Gegensatz zu den komplizierten Methoden der Ausschaltung oder Abzweigung eines unteren Dickdarmabschnittes.

Generated on 2019-05-24 18:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXIII. Der Ausgleich knöcherner Deformitäten[1]).

Von

Prof. Dr. **Kirschner**, Königsberg i. Pr.

Mit 8 Textabbildungen.

Solange wir das Idealverfahren nicht kennen, die Knochen im lebenden Körper durch ein *biologisch-chemisches Verfahren* temporär zu erweichen, sind wir zur Korrektur von Knochendeformitäten entweder auf die *unblutige Osteoklase* oder auf die *blutige Osteotomie* angewiesen.

Die *unblutige Osteoklase* kommt naturgemäß nur für eine beschränkte Anzahl von Fällen in Betracht.

Zu den unblutigen Methoden ist das *Vorgehen Anzelottis* zu rechnen, der empfiehlt, rachitisch verkrümmte Knochen durch längeres Eingipsen zu erweichen, sie in diesem weichen Zustande nach Wunsch zu modellieren, sie hierauf in dieser korrigierten Form neuerdings einzugipsen und so lange liegen zu lassen, bis sie wieder fest geworden sind. Ich habe mit diesem Verfahren niemals befriedigende Erfolge erzielt. Es ist mir niemals gelungen, rachitische Knochen, wenn sie nach der Ausheilung der floriden Rachitis bereits fest geworden waren, durch Eingipsen bis zur Biegsamkeit zu erweichen. Auch ist es mir immer unverständlich geblieben, warum das *erste* Eingipsen die Knochen erweichen und warum das *zweite* Eingipsen die Knochen wieder festigen soll.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind wir daher bei der Gradrichtung schwerer Knochenverkrümmungen auf die *blutige Osteotomie* angewiesen. Dieses Verfahren besitzt eine größere *Anzahl anerkannter Mängel*, zu deren Behebung bis in die letzte Zeit immer wieder *Vorschläge* gemacht wurden.

Die ursprüngliche Form der *queren geradlinigen Osteotomie* führt nach der Geraderichtung zu dem für die Heilung unerwünschten Zustande, daß die beiden Knochenbruchflächen sich nur *an einer einzigen Stelle* berühren, im übrigen aber zwischen ihnen ein mehr oder minder breiter Spalt klafft. Zur Vermeidung dieses Fehlers hat man die Durchmeißelung in *zur Knochenachse schräger Richtung* vorgeschlagen, ohne daß hierdurch eine Beseitigung dieses Nachteiles zu erzielen wäre. Ähnliche Absichten

[1]) Vorgetragen am 3. Sitzungstage der 47. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 6. April 1923.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verfolgt die *bogenförmige* Osteotomie. Schon die richtige Konstruktion des Bogens macht häufig erhebliche Schwierigkeiten, und noch größere Schwierigkeiten macht in der Regel die genaue Ausführung der berechneten Konstruktion im Knochen. Denn das Einhalten der bogenförmigen, im Knochen die Richtung ändernden Durchtrennungen ist technisch nicht einfach, selbst wenn man sich nach dem sehr empfehlenswerten Vorschlage von *Perthes* die Trennungslinie vor dem Meißeln durch in geringen Abständen angelegte Bohrlöcher vorzeichnet. Sollen bei der bogenförmigen Osteotomie die Knochenwundflächen in breiter Berührung bleiben, so ist nach Fertigstellung der bogenförmigen Trennung eine Korrektur nur in *einer* Ebene möglich. Die Auswahl und das Innehalten dieser Ebene erfordert wiederum eine große Geschicklichkeit. Nicht wesentlich anders steht es mit der *einfalzförmigen* und mit der *keilförmigen* Osteotomie, bei welch letzterer ein entsprechender Keil aus der Knochensubstanz in Fortfall kommt. *An allen diesen Verfahren ist also zu bemängeln, daß sie umständlich sind, bei der Berechnung und Durchführung zahlreiche Fehlerquellen besitzen und daher in ihren Erfolgen keineswegs den auf sie gesetzten Erwartungen entsprechen*.

Bei den erwähnten Osteotomien kommt in der Regel *eine vollkommene Kontinuitätstrennung* des Knochens zustande. Wenn auch vielfach angeraten wird, zunächst an der einen Seite eine schmale Corticalisbrücke stehenzulassen und diese erst sekundär als letzten Akt einzubrechen, so macht dieser letzte Einbruch eben die bis dahin vermiedene Kontinuitätstrennung vollkommen, und die Nachteile einer derartigen vollständigen Unterbrechung der Festigkeit des Knochens können sich nunmehr voll auswirken. Diese Nachteile bestehen darin, daß sich zu der planmäßig, zwecks Ausgleich der Korrektur bewirkten Dislocatio ad axin, deren richtige Ausrichtung die ganze Aufmerksamkeit und alle Kräfte voll in Anspruch nimmt, des öfteren noch weitere *unbeabsichtigte Verschiebungen der Knochenfragmente* gegeneinander hinzugesellen, und zwar sowohl ad latus, als auch, wenn auch seltener, ad longitudinem cum contractione und ad peripheriam.

Die verschiedenen Formen der Osteotomie, so fein ausgeklügelt sie auch sein mögen, müssen hinsichtlich der Vollständigkeit der Korrektur versagen, sobald sich die Verkrümmung nicht auf eine einzige, eng umgrenzte Stelle beschränkt, sondern *eine längere Strecke des Knochens umfaßt*, wie es bei schwerer rachitischer Verkrümmung zumeist der Fall ist. Hier bewirken die *an einer einzigen Stelle* angreifenden Verfahren niemals eine *vollständige* Geraderichtung der Verbiegung, sondern sie erreichen im günstigsten Falle, daß an der Stelle der Osteotomie *zwei krumme Gliedabschnitte in einem Winkel aneinander stoßen*, wodurch wohl eine Verbesserung der gesamten Achsenstellung, *nicht aber eine vollständige Geraderichtung* des verkrümmten Gliedes erfolgt.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In derartigen Fällen hat man seine Zuflucht zur *multiplen Osteotomie* genommen. Abgesehen davon, daß auch sie naturgemäß niemals imstande ist, den gerügten Fehler vollständig zu vermeiden, ist sie umständlich, eingreifend und führt, da man über die mittleren kurzen Bruchstücke leicht die Herrschaft verliert, noch häufiger zur unerwünschten Dislokation.

Von der richtigen Überlegung ausgehend, daß ein *vollständiger Ausgleich* einer sich auf einen langen Abschnitt erstreckenden Krümmung nur dadurch bewirkt werden kann, daß die Gradrichtung überallhin, d. h. an unendlich zahlreiche Punkte, verteilt wird, hat man zur Beseitigung langer und hochgradiger rachitischer Verbiegungen empfohlen, den Knochen in der ganzen Ausdehnung der Verkrümmung *subperiostal zu resezieren* und den leeren Periostschlauch nach Ausführung der Korrektur entweder nach dem Vorschlage von *Schepelmann* mit einer modifizierten Mosettigplombe auszugießen oder ihn *mit dem herausgenommenen Knochen wieder zu füllen,* nachdem man diesen Knochen außerhalb des Körpers entweder nach dem Vorschlage von *Springer* im Schraubstock mit der Säge in eine Anzahl etwa 1 cm dicker *Knochenscheiben zerlegt* oder ihn nach dem Vorschlage von *Voelcker* und *Löffler* zu einem „*Knochensalat*“ *zermalmt* hat. *Rohde* legt in den Periostschlauch den aus der Compacta ausgehülsten *Markzylinder* und fügt etwas zerkleinerte Knochensubstanz hinzu.

Über den Vorschlag von *Schepelmann* ist heute ernstlich nicht mehr zu diskutieren. Es erscheint abwegig, zum Zwecke der Geraderichtung einer Gliederverkrümmung den Kranken den mit dem langsamen Herauseitern der Knochenplombe verknüpften zahlreichen Gefahren und Unannehmlichkeiten auszusetzen, ein Vorgang, den *Schepelmann* als Regel ansieht.

Und ein so richtiger Gedanke den Vorschlägen von *Springer*, von *Voelcker* und *Loeffler* und von *Rohde* in bezug auf die Korrektur der Form zugrunde liegen mag, so abwegig erscheinen sie in biologischer Beziehung. Denn sie arbeiten in ausgedehntem Maße mit der *freien Transplantation,* die an sich schon immer ein gewisses Risiko bedeutet, und sie verringern die relativen Aussichten der freien Transplantation noch durch die gewaltsame *Malträtierung und Schädigung des Transplantates* außerhalb des menschlichen Körpers. Daher muß man, mag diese Gefahr auch nicht allzu häufig manifest werden, zweifellos mit einer gesteigerten *Neigung zur Infektion, und zwar Ausstoßung* des frei transplantierten, in seiner Vitalität geschädigten Materials und mit einer *Verzögerung oder mit einem Ausbleiben der festen Konsolidierung* rechnen, zumal da es sich um infolge der rachitischen Erkrankung an sich schon minderwertige Knochen handelt. Schließlich besteht auch die Gefahr einer unerwünschten Dislokation der auf eine große Strecke jedes Haltes beraubten Fragmente.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ich möchte zum Ausgleich von Knochendeformitäten jeglicher Art folgendes Verfahren empfehlen:

Der Knochen wird in der ganzen Ausdehnung der Verkrümmung auf der am leichtesten zugänglichen Seite durch einen ausgiebigen Längsschnitt freigelegt. Eine Abhebelung des Periostes soll bei dieser Freilegung in der Regel nicht erfolgen. Nur zur Abdrängung und zur Sicherung dem Knochen unmittelbar anliegender Nerven oder Gefäße ist sie zu empfehlen. Hierauf wird der Knochen *durch zahlreiche Meißelschläge*, die jedoch nicht in *querer* Richtung, sondern *ausschließlich in der Längs-*

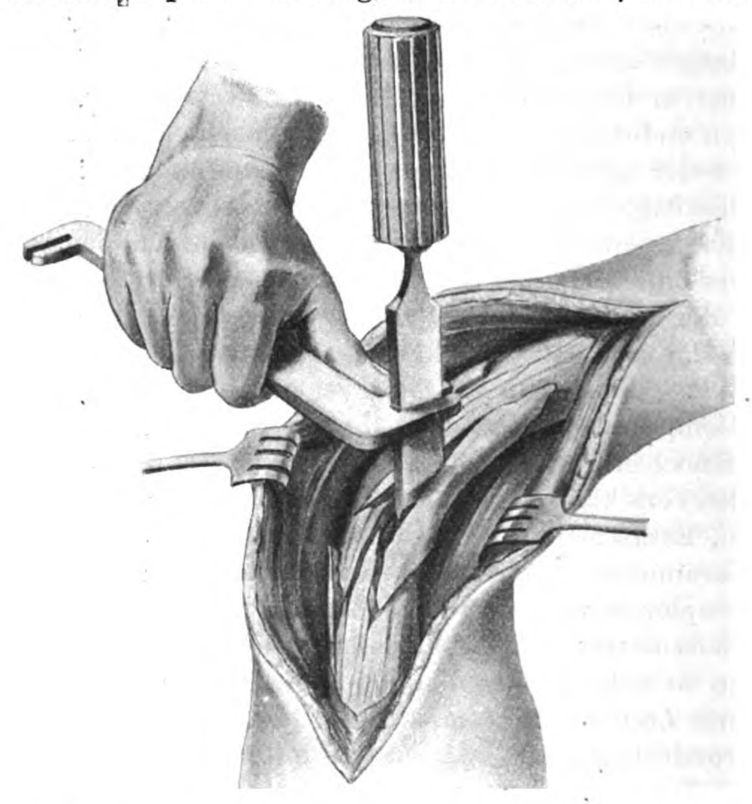


Abb. 1. Aufsplitterung eines verkrümmten Knochens mit Meißel und Schränkeisen. (Schematisch.)

richtung geführt werden, *aufgesplittert*. Die Aufsplitterung soll über das ganze Gebiet der Verkrümmung ausgedehnt werden, jedoch *nicht so weit getrieben werden, daß eine Kontinuitätstrennung des Knochens erfolgt*. Macht das Aufsplittern des Knochens wegen seiner großen Festigkeit Schwierigkeiten, so kann das Klaffen einzelner Spalten dadurch vervollständigt werden, daß man den eingetriebenen Meißel mit Hilfe eines angesetzten *Schränkeisens* um seine Längsachse dreht und hierdurch die Spalten gewaltsam aufsperrt. Allmählich verliert der in dieser Weise bearbeitete Knochen an Festigkeit. Man prüft von Zeit zu Zeit mit sanfter Gewalt unter genauer Beobachtung des bearbeiteten Knochen-

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

abschnittes, ob der Knochen anfängt, nachzugeben und im Sinne der erstrebten Korrektur einen leichten federnden Ausgleich zu gestatten. Sobald dieses der eigentlichen Kontinuitätsunterbrechung unmittelbar vorausgehende Stadium der *Plastizität* erreicht ist, wo der Knochen nach jedem Biegungsversuch zunächst wieder in seine alte Form zurückfedert, wird die weitere Bearbeitung des Knochens eingestellt. Die Wunde wird sorgfältig in Etagennähten geschlossen und zunächst nur ein kleiner, die Form des Gliedes nicht verdeckender Wundverband angelegt. Erst jetzt wird das Glied in der gewünschten Weise redressiert. Das geschieht einfach manuell, über die Tischkante, über ein Redressionsbänkchen oder mit Hilfe eines der üblichen Redressionsapparate, z. B. dem *Lorenz*schen Schraubenredresseur. Hierbei ist man bemüht, über einen größeren Abschnitt des Gliedes ausgedehnte Verbiegungen möglichst nicht durch Einbrechen des Knochens *an einer umschriebenen Stelle* zu verbessern, sondern man sucht den Ausgleich *über die ganze Strecke der Verbiegung möglichst gleichmäßig zu verteilen.* Zu einem eigentlichen lokalisierten Bruch des Knochens soll es hierbei möglichst nicht kommen, *vielmehr soll die Kontinuität des Knochens erhalten bleiben*, wobei er bis zu einem gewissen Grade das Bestreben bewahrt, in die alte Form zurückzufedern.

Bei der Aufspaltung des Knochens ist, sofern man in der Nähe funktionsfähiger Gelenke arbeitet, darauf zu achten, daß der Knochen *nicht bis in das Gelenk splittert.* Diese Gefahr ist nicht groß, da *lange* Sprünge nur in der spröden Compacta zu entstehen pflegen, während die weichen, den Gelenken anliegenden Epiphysen nicht zur Splitterung neigen.

Bei Knochen *mit geringer Festigkeit*, also bei kindlichen und bei rachitischen Knochen, läßt sich die für die Geraderichtung notwendige Erweichung auch dadurch herbeiführen, daß man den Knochen, anstatt ihn in der geschilderten Weise mit dem Meißel zu zermalmen, *mit einer Quetsche*, unter Umständen in mehreren Richtungen, *gewaltsam zusammenpreßt und einbricht.* Dieses Vorgehen hat dort, wo es anwendbar ist, vor der Zertrümmerung mit dem Meißel den Vorteil, daß man auch eine etwaige *Abplattung des Knochens*, wie sie beispielsweise bei der Säbelscheidenform der Tibia vorhanden ist, durch das Zusammendrücken *korrigieren* und ihr bis zu einem gewissen Grade die natürliche Rundung wiedergeben kann.

Es ist nicht von grundlegender Bedeutung, daß die vollständige Geraderichtung der Verbiegung erst *nach dem Verschluß der Operationswunde* vorgenommen wird; in manchen Fällen ist es zweckmäßiger, den Ausgleich der Verkrümmung schon bei offener Wunde unter Leitung des Auges vorzunehmen. Geht man so vor, so kann man sich in manchen Fällen die Gleichmäßigkeit der Verteilung der Korrektur über die ganze


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Strecke der Verkrümmung dadurch erleichtern, daß man den zu korrigierenden Knochenabschnitt *in zwei in der Weite verstellbare Schränkeisen einspannt* und ihn mit ihrer Hilfe in bequem dosierbarem Winkel abbiegt. Ich habe mir zu diesem Zwecke zwei verstellbare Schränkeisen aus Schraubenschlüsseln, sogenannten „Engländern", herstellen lassen.

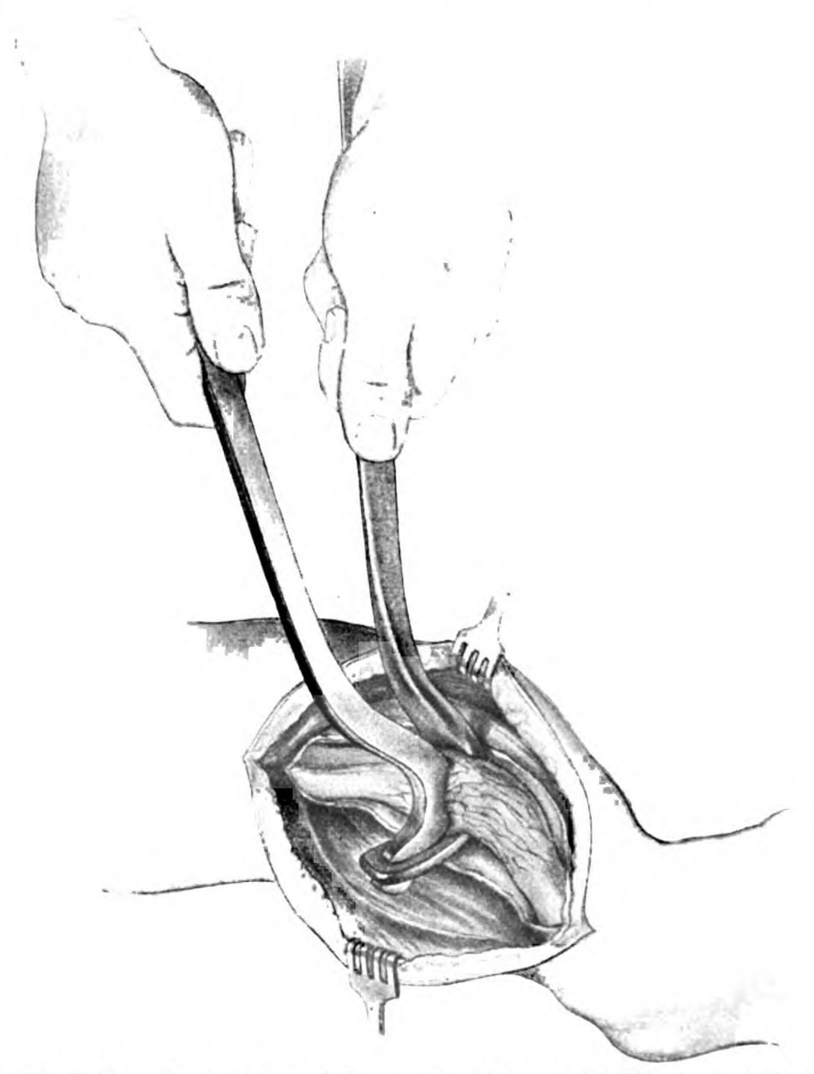


Abb. 2. Zermalmung eines verkrümmten Knochens mit der Knochenquetsche.

Nachdem der Knochen in der gewünschten Weise gerade gerichtet ist, wird seine Korrekturstellung durch einen *Gipsverband* gesichert. Da der in der Regel in seiner Kontinuität nicht unterbrochene, sondern nur abgebogene Knochen das Bestreben hat, wenigstens bis zu einem gewissen Grade in seine ursprüngliche Gestalt zurückzufedern, muß die Korrekturstellung bis *zur Erhärtung des Gipsverbandes* unter einer ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wissen Gewaltanwendung genau aufrecht erhalten werden. Das geschieht am besten durch Bindenzügel, die mit eingegipst werden. Wir lassen derartige Bindenzügel möglichst nicht durch die nach wenigen Minuten ermüdenden Hände anspannen, sondern befestigen sie am Tisch, an einer in der Längsrichtung über dem Gliede von der Decke herabhängenden Eisenschiene oder an in den Seitenwänden des Zimmers verankerten Ringen, oder wir lassen sie durch die Schwere angehängter Gewichte wirken.

Der erste Gipsverband wird entfernt, sobald man mit einer gewissen Festigung, aber *bevor man mit einer vollständigen Konsolidierung der Operationsstelle rechnen* kann, damit man die Möglichkeit hat, hierbei *Nachkorrekturen* vorzunehmen. Dieser Zeitpunkt ist je nach der Dicke des bearbeiteten Knochens, nach dem Grade der Zertrümmerung und nach der Stärke der Korrektur nach 1—3 Wochen gekommen. Nach Ausführung einer etwa erforderlichen Nachkorrektur wird ein neuer Gipsverband bis zur endgültigen Konsolidierung angelegt, wenn nicht die Anlegung eines Streckverbandes mit Rücksicht auf den Beginn einer funktionellen Behandlung in ihrer Beweglichkeit gefährdeter Gelenke geboten erscheint.

Ich habe das geschilderte Verfahren der Knochenzermalmung seit $2^1/_2$ Jahren in meiner Klinik zur Geraderichtung der verschiedensten Verkrümmungen in zahlreichen Fällen erprobt. Es hat sich allmählich zu einer immer brauchbareren Methode ausgestaltet, die meines Erachtens vor den bisher gebräuchlichen Verfahren folgende *Vorteile* besitzt:

1. *Der Ausgleich der Verbiegung* braucht nicht lediglich an einer engbegrenzten Stelle stattzufinden, sondern er *läßt sich*, soweit es nach Lage des Falles erwünscht erscheint, zumeist *annähernd über die ganze Länge der Verkrümmung verteilen und dabei an den einzelnen Stellen in beliebiger Stärke dosieren*. Hierzu gehört natürlich eine gewisse Übung und Geschicklichkeit; die vorher erwähnten, verstellbaren, den Knochen fest umklammernden Schränkeisen leisten hierbei des öfteren gute Dienste. Jedenfalls ist es mit dem angegebenen Verfahren möglich, die über eine große Strecke ausgedehnten Deformitäten ebenso vollkommen und in ganzer Ausdehnung geradezurichten wie die auf einen Punkt beschränkten Abknickungen. Hierdurch enthebt uns das Verfahren der Knochenzermalmung aller weitschweifigen Berechnungen über die Richtung und die Form einer Osteotomie. Ob es sich um den Ausgleich eines in schlechter Stellung geheilten Knochenbruches, einer Belastungsdeformität rachitischen oder anderweitigen Ursprunges handelt, ob eine Genu valgum varum, ein Hallux valgus oder sonst eine Deformität zu korrigieren ist, ob die ungünstige Winkelstellung eines contracturierten Gelenkes durch paraartikuläre Osteotomie behoben werden soll:


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wir machen einfach den betreffenden Knochen auf die in Betracht kommende Strecke plastisch biegsam, und nun tritt bei der Redression ganz von selbst die erstrebte beste Korrekturstellung ein.

2. *Unerwünschte Dislokationen der Fragmente können bei der Geraderichtung nicht zustande kommen,* da eine eigentliche Kontinuitätstrennung





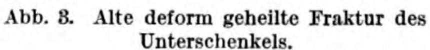


Abb. 3. Alte deform geheilte Fraktur des Unterschenkels.

Abb. 4. Derselbe Fall wie Abb. 3 nach Aufsplitterung und Korrektur.

des Knochens nicht erfolgt bzw. bei der nötigen Geschicklichkeit nicht erfolgen soll. Die Geraderichtung kommt nicht durch einen an einer begrenzten Stelle herbeigeführten Knochenbruch zustande, sondern dadurch, daß in den zahlreichen, durch die Aufsplitterung mit dem Meißel oder durch das gewaltsame Zusammenpressen erzeugten feinen Spalten unmerklich kleine Verschiebungen vor sich gehen. Die Summe dieser äußerst kleinen, aber äußerst zahlreichen Verschiebungen bewirkt den Ausgleich selbst der schwersten Deformität. So nimmt der Knochen


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch die vorausgegangene Bearbeitung geradezu plastische Eigenschaften an.

3. *Die Aussichten einer schnellen Konsolidierung sind die denkbar besten,* da kein Teil des Knochens aus dem ernährenden Zusammenhange mit dem übrigen Körper gerissen wird, mit Ausnahme von kleinen, gelegentlich losgesprengten Knochensplitterchen. Auch kommt es bei der geschilderten Bearbeitung des Knochens nicht zu einer glatten Querfraktur, sondern zu einem ausgedehnten Splitterbruch. Gerade derartige Splitterbrüche, wie wir sie in ähnlicher Form zur Genüge von den Schußverletzungen des Krieges kennen, pflegen nach meiner Erfahrung besonders schnell zu konsolidieren, sofern sie aseptisch bleiben und sofern keine Knochensplitter entfernt werden. Dagegen verzögert sich bei glatten Querfrakturen nach meiner Erfahrung die Konsolidierung besonders häufig. Mit diesen Beobachtungen decken sich auch die Ergebnisse von durch meinen Oberarzt Herrn Dr. *Schubert* angestellten Tierversuchen. Er hat bei Katzen auf der einen Seite einen Oberschenkelknochen glatt durchmeißelt, auf der anderen Seite ihn in



Abb. 5. Rachitische Verkrümmung d. Unterschenkel.



Abb. 6. Derselbe Fall wie Abb. 5 nach Aufsplitterung, Korrektur und Konsolidierung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der geschilderten Weise durchquetscht. Die durchquetschte Stelle konsolidierte wesentlich schneller als die durchmeißelte Stelle.

Die Befürchtung, daß bei einer derartig ausgedehnten Zermalmung eines großen Röhrenknochens die Gefahr der *Fettembolie* besonders groß sei, findet an dem Verlauf der von mir bisher in dieser Weise behandelten zahlreichen Fälle keine Stütze. Ich habe nie irgendwelche Zeichen einer Fettembolie beobachtet. Ich glaube nicht, daß die Größe der Knochenzertrümmerung zu der Schwere und Häufigkeit der Fettembolie in einem direkten Verhältnis steht. Viel eher scheint der Grad der Erschütterung des Knochens und des Gesamtkörpers eine ausschlaggebende Rolle zu spielen. Auch die Kriegserfahrungen scheinen in diesem Sinne zu sprechen.

So nähert sich das geschilderte Verfahren der Knochenzermalmung bis zu einem gewissen Grade unserem Ideal bei der Korrektur von Knochendeformitäten: *Es macht den Knochen, ohne ihn aus dem ernährenden Zusammenhange zu lösen, plastisch biegsam und läßt ihn nach relativ kurzer Zeit in der korrigierten Stellung wieder fest werden.* Nur wird dieses Ziel nicht auf dem erhofften unblutigen, biologisch-chemischen Wege, sondern leider durch einen blutigen Eingriff erreicht.

Es ist möglich, daß die geschilderte Knochenzermalmung sich noch in anderer Beziehung wird praktisch auswerten lassen:

Erstens zur *Beseitigung von Pseudarthrosen*, indem man die sie bildenden Knochen in der geschilderten Weise in der Längsrichtung gründlich zermeißelt und aufsplittert. Es ist wahrscheinlich, daß die auf diese Weise stattfindende ausgiebige Zerstörung der Pseudarthrose, der Aufschluß der Markräume, der durch die Zertrümmerung bedingte mechanische Reiz, die Blutung, die Verschleppung von knochenbildendem Material, Periost, Mark und Compacta die Callusbildung anregen. Eine Unterschenkelfraktur, die 3 Monate nicht die geringste Festigung und Callusentwicklung zeigte, habe ich in dieser Weise behandelt. Es stellte sich hierauf nach 3 Wochen eine starke Callusbildung im Bereiche der Zertrümmerung und eine gewisse Festigkeit ein, ohne daß allerdings eine vollständige Konsolidierung eintrat. Es ist möglich, daß ich in diesem Falle bei der Zertrümmerung zu zaghaft vorgegangen bin. Jedenfalls erscheinen Versuche in diesem Sinne berechtigt, ohne daß ich mich bereits heute für ihr Gelingen verbürgen kann.

Wenn man sich erinnert, wie fest Gelenke nach einer durch ein Gelegenheitstrauma herbeigeführten Zerschmetterung der zugehörigen Gelenkkörper zu versteifen pflegen, so kann man daran denken, die Knochenzertrümmerung auch zur *Erzielung einer Arthrodese* heranzuziehen, indem man die Gelenkkörper nach Freilegung durch einen Längsschnitt ausgiebig zermeißelt und hierauf das Gelenk in der ge-


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wünschten Winkelstellung bis zur völligen Versteifung durch einen Gipsverband feststellt. Über praktische Versuche in dieser Beziehung kann ich noch nicht berichten.

Weiterhin erscheint es möglich, daß man die Knochenzermalmung auch bei der *Verlängerung zu kurzer oder verkürzter Extremitäten* heranziehen kann. Es ist das ja auch im Grunde nichts anderes als die Korrektur einer mit Dislocatio ad latus cum contractione deform gewachsenen Extremität oder geheilten Fraktur. Wie ich bereits in meiner im Jahre

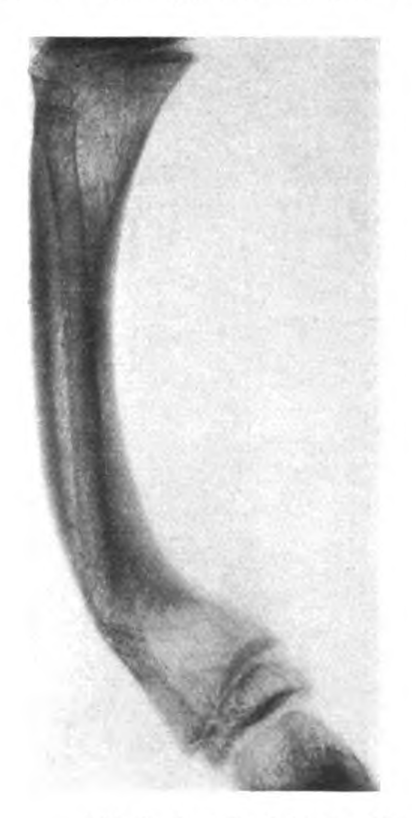



Abb. 7. Derselbe Fall wie Abb. 5, Röntgenbild vor der Operation.

1916 erschienenen Arbeit „Die künstliche Verlängerung von Beinen, die nach Frakturen, namentlich nach Schußfrakturen, mit starker Verkürzung geheilt sind", gezeigt habe, genügt zur festen organischen Konsolidierung einer nach querer Osteotomie durch Nagelextension herbeigeführten Knochendiastase die anfängliche Überbrückung des Zwischenraumes durch eine *Periostmanschette*, und *Bier* hat auf dem letzten Chirurgenkongreß berichtet, daß dieses Ziel auch dann erreicht wird, wenn man in den zwischen den Knochenfragmenten gebildeten Zwischenraum *Markpartikelchen* verteilt. Es steht daher zu erwarten, daß ein in einem begrenzten Bezirke allseitig zertrümmerter und dann durch Nagelextension in die Länge gezogener Knochen die besten Chan-

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

cen für eine schnelle Regeneration und Konsolidierung besitzt, da hier eine eigentliche Lücke überhaupt nicht zustande kommt, sondern die Zone der Verlängerung zwischen den beiden unzertrümmerten Fragmentenden durch eine Aussaat aller für die Regeneration und Konsoli-

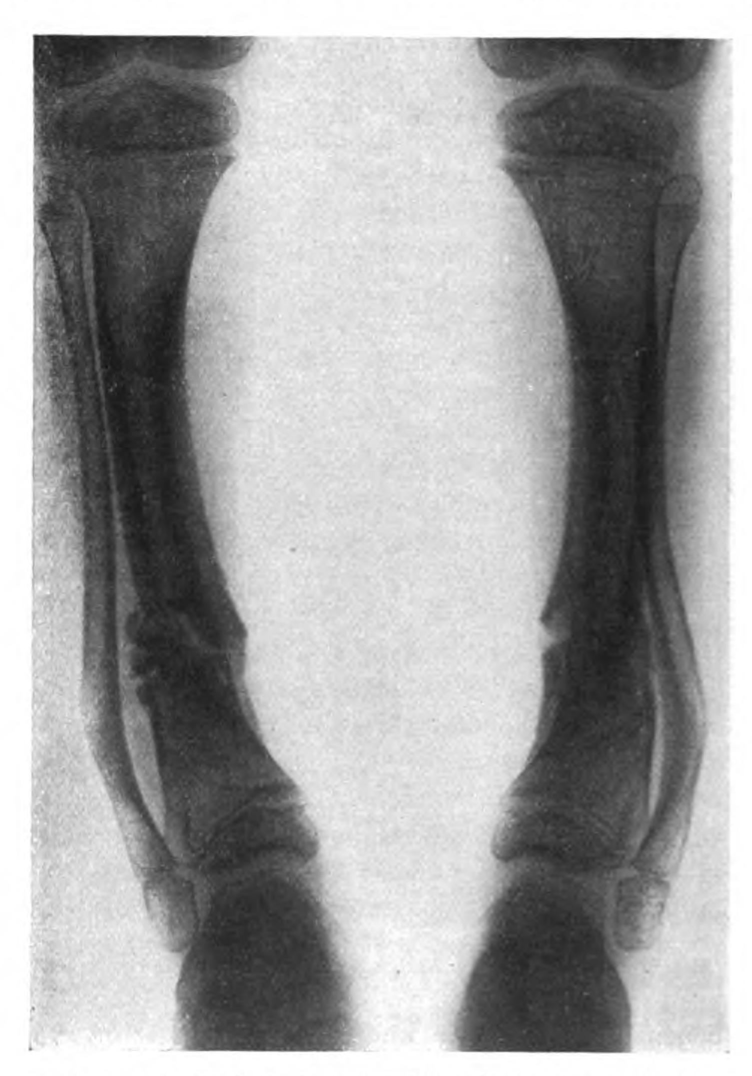


Abb. 8. Derselbe Fall wie Abb. 5, 6 u. 7, Röntgenbild nach Aufsplitterung, Korrektur und Konsolidierung.

dierung in Betracht kommenden lebenden Knochentrümmer, Periost, Mark und Compacta ausgefüllt wird.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit anhangsweise erwähnen, daß ich bereits im Jahre 1920 einen *Zwerg künstlich verlängert* und des öfteren im Colleg vorgestellt habe, und zwar unter Benutzung der in meiner oben erwähnten Arbeit beschriebenen Z-förmigen Durchtrennung im Bereiche beider Oberschenkel. Ich habe es, da ich die Frage der künst-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lichen Verlängerung von Zwergen durch meine oben angeführte Arbeit aus dem Jahre 1916 grundsätzlich als gelöst ansehen mußte, bisher nicht für nötig erachtet, über die Manifestierung dieses Prinzips durch einen Einzelfall besonders zu berichten oder berichten zu lassen. Erst durch die Arbeit von *Zondek* bin ich darauf hingewiesen worden, daß ein derartiger Einzelfall trotzdem als erwähnenswerte Leistung eingeschätzt werden kann.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Anzoletti* und *Röpke*, Zentralbl. f. Chirurg. u. mechan. Orthop. **3**. — [2]) *Kirschner*, Die künstliche Verlängerung von Beinen, die nach Frakturen, namentlich nach Schußfrakturen, mit starker Verkürzung geheilt sind. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **100**, Heft 3. 1916. — [3]) *Löffler*, Zur operativen Behandlung hochgradig rachitischer Verkrümmungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, S. 1274. — [4]) *Nastrucii*, Einfalzosteotomie bei Korrektur schwerer rachitischer Verkrümmungen. Arch. di ortop. **37**, 387. 1922; Zentralorgan **20**, 112. — [5]) *Perthes*, Einige Bemerkungen über Osteotomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, S. 1614. — [6]) *Rohde*, Komminutivplastik der Tibia bei schweren rachitischen Deformitäten mit Pseudarthrose. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. u. Unfall **20**, 2, S. 281. — [7]) *Schepelmann*, Ein Fall von operativ geheilter hochgradiger rachitischer Unterschenkelverbiegung. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. **16**. 1918. — [8]) *Springer*, Ausgleichung hochgradiger Knochenverkrümmungen durch Segmentierung. XV. Kongreß d. Dtsch. Orthop. Gesellschaft Dresden 1920. — [9]) *Voelker*, Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 40. — [10]) *Zondek*, Zur Verlängerung von Extremitäten. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 44, S. 1475.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXIV. Hodenverpflanzung im Tierexperiment[1]) (nebst klinischen Bemerkungen über Transplantationen durch Injektion).

Von

Dr. med. **Hans Kurtzahn,**

Assistent der Klinik.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr. [Direktor: Prof. Dr. *Kirschner*].)

Mit 8 Textabbildungen.

Die Urteile über den Wert der Hodentransplantation gehen nicht nur weit auseinander, sondern stehen sich geradezu diametral gegenüber. Diese Verschiedenheit der Meinungen bezieht sich nicht nur auf die Frage nach der Wirksamkeit, dem Nutzen der Hodenüberpflanzung z. B. bei homosexuellen, impotenten, kastrierten oder eunuchoiden Individuen, sondern auch auf die Art und Weise des Zustandekommens behaupteter Erfolge.

Drei Theorien gibt es, durch die ein klinischer Erfolg der Hodentransplantation sich erklären ließe, jede hat ihre Verfechter. Zunächst könnte die Wirkung der Hodenüberpflanzung auf einer im vollen Sinne des Wortes gelungenen Transplantation beruhen, also auf der Übertragung eines Organes, welches im Empfänger nicht nur das Leben, sondern auch die Funktion behält. Fernerhin könnten Erfolge dadurch zustande kommen, daß ein überpflanztes Organ oder seine Teile allmählich oder schnell vom Körper des neuen Wirtes resorbiert werden. Die aufgenommenen Stoffe würden dann entweder direkt oder auf dem Wege der Beeinflussung endokriner Drüsen die erstrebten Wirkungen entfalten. Endlich aber besteht die Möglichkeit, daß ein Teil, wenn nicht die ganze Wirkung der Hodenüberpflanzung, auf Suggestion beruht (*Hammesfahr*). Gewisse mitgeteilte Erfolge, z. B. das Auftreten sekundärer Geschlechtsmerkmale, Behaarung, Entwicklung des äußeren Genitalapparates und der Prostata (*Lichtenstern*) lassen sich allerdings schlecht als Wirkung einer Suggestion deuten.

Die Zahl und der Umfang immer wieder mitgeteilter Erfolge der Hodentransplantation beim Menschen sind es, die neue Untersuchung

[1]) Vorgetragen am 4. Sitzungstage der 47. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 7. IV. 1923.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Tierexperimente angezeigt erscheinen lassen. Wenn auch die Ergebnisse des Tierexperimentes nicht in vollem Umfang auf die Verhältnisse beim Menschen übertragen werden dürfen, so gibt es doch immerhin wertvolle Anhaltspunkte. Es ist kaum denkbar, daß Überpflanzung hochdifferenzierter Organe, wie z. B. des Hodens beim Menschen, gelingen sollten, beim Hunde aber nicht. Exakte Versuche zur Klärung dieser Frage lassen sich beim Menschen in genügender Anzahl nicht vornehmen. Bei Untersuchungen über das Anwachsen und Fortleben transplantierter Hoden ist die histologische Prüfung des Transplantates zu fordern. Ein einwandfreies Bild wird sich nur durch Serienuntersuchungen erzielen lassen, bei denen die Transplantate zu verschiedenen Zeiten entfernt und geprüft werden. Nur durch Serienuntersuchungen können die mannigfachen Zufälligkeiten bei Transplantationen, z. B. Schädigung des Transplantates, des Mutterbodens, Sickerblutungen im Wundbett, geringe Infektionen, bei der Beurteilung des Enderfolges ausgeschaltet werden. Gewiß läßt auch das histologische Verhalten der exstirpierten Transplantate keine sicheren Schlüsse auf deren klinische Wirksamkeit zu, wohl aber auf die *Art des Zustandekommens* eines etwa beobachteten Erfolges. Hodenstücke, die nach einiger Zeit trotz aseptischen Einheilens nekrotisieren, werden nicht die Dauerwirkung eines lebenden Organes entfalten können. Ihre Wirkung kann daher, wenn sie überhaupt vorliegt, nur durch Resorptionsvorgänge erklärt werden.

Bei der Durchsicht der Literatur in den letzten Jahren über diese Frage nimmt es wunder, wieviel optimistischer ausländische Autoren über die Wirksamkeit solcher Überpflanzungen urteilen als deutsche. Es ist nicht meine Absicht, eine ausführliche Literaturübersicht zu geben, diese ist in *Haberlands* letzter Arbeit zu finden. Nur einige Arbeiten der letzten Jahre seien erwähnt, welche die Probleme der Hodentransplantationen besonders erkennen lassen.

McKenna und *Charles Morgan* z. B. teilen mit, daß sie bei einem 26jährigen Patienten, dem beide Hoden, die Nebenhoden und auch eine Niere wegen Tuberkulose entfernt wurden, auf seinen Wunsch hin einen von einem anderen Kranken entnommenen Bauchhoden frisch implantierten. Die eine Hodenhälfte wurde als ganzes Stück in das rechte Scrotum versenkt, die andere Hälfte in mehrere Scheiben zerschnitten und in die linke Tunica vaginalis verlagert. Die Autoren geben nun an, daß bereits 24 Stunden nach der Operation das blühende Aussehen des Pat. aufgefallen sei und daß er schon 4 Tage nach dem Eingriff sexuelle Wünsche geäußert habe. Nach 7 Monaten sei auch eine Verstärkung des Haar- und Bartwuchses aufgetreten.

In einer ungarischen Veröffentlichung von *Ernö Pfeiffer* wird mitgeteilt, daß bei einem 33jährigen Homosexuellen die Hodenimplantation in einer Weise vorgenommen sei, die angeblich jeden suggestiven Einfluß ausschloß. Eine Kastration war nicht vorausgegangen. Der Hoden wurde in die Muskelscheiben der geraden Bauchmuskeln implantiert. Der Pat. gab an, daß er 3 Tage nach der Überpflanzung heterosexuelle Neigungen verspürt habe und sogar wieder imstande sei, normalen Geschlechtsverkehr auszuüben. Die homosexuellen Neigungen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

seien nicht mehr hervorgetreten. Er habe sich verlobt und hege Befürchtungen, ob er sich nicht geschlechtlich infiziert habe.

Lydston teilt ebenfalls zwei bemerkenswerte Fälle mit. Im ersten handelt es sich um einen 34jährigen jungen Mann von femininem Typus, der sich niemals sexuell betätigt hatte und unter seelischer Depression litt. Seine Geschlechtsorgane standen auf der Entwicklung eines 1 jährigen Kindes. Es wurde ein Hoden scrotal implantiert. Dieser Hoden war 24 Stunden nach dem Tode eines jungen Mannes entnommen und 30 Stunden aufbewahrt. Trotzdem sei der Erfolg erstaunlich gewesen, die Achsel- und Schamhaare seien gewachsen, ebenso die Barthaare. 8 Wochen nach der Operation seien häufige und kräftige Erektionen aufgetreten und wenige Wochen später sei sogar der Coitus ausgeübt worden. 4 Monate später habe sich Pat. verheiratet. — *Lydston* weist besonders darauf hin, daß sich unter dem Einfluß der Implantation die eigenen Hoden des Pat. erheblich entwickelt hätten, und sieht besonders darin den Grund für den auffallenden und andauernden Erfolg. Der andere Fall betrifft einen 36jährigen Mann, dem vor 6 Jahren wegen Hodentuberkulose beide Hoden entfernt werden mußten. Eine vor 2 Jahren vorausgegangene Hodenimplantation führte zu keinem größeren Erfolge. Es wurde die Überpflanzung des Hodens eines 16jährigen Jünglings vorgenommen, die diesmal sehr erfolgreich gewesen sei. Nach $^3/_4$ Jahren habe Pat. geschrieben, daß er sich vollkommen verändert fühle, 26 Pfund an Gewicht zugenommen habe und über ausgesprochenen Geschlechtstrieb verfüge.

Wennschon diese als Beispiele mitgeteilten Erfolge nicht ohne Skepsis betrachtet werden können, so ist die Mitteilung von *Roberto Falcone*, der ähnliche Wirkungen beim Menschen sogar durch Überpflanzung von Tierhoden erzielte, noch erstaunlicher. *Falcone* wurde durch die Untersuchungen von *Voronoff* zu Implantationen angeregt. Er verpflanzte Widderhoden unter die Bauchhaut bei älteren Männern. Bei einem 74jährigen Mann, welcher schon seit 6—8 Jahren keinerlei geschlechtliche Erregung empfunden hatte, sei bereits am 7. Tage eine Erektion aufgetreten, die sich später täglich wiederholt habe. Auch die Libido und die Potenz sei in hohem Grade angefacht. Dieser Effekt der Implantation habe angehalten, obwohl im Laufe von längstens 5 Wochen das Implantat ausgestoßen wurde (!). Die Hoden der Operierten hätten eine gewisse Vermehrung der Konsistenz, der Größe und der Empfindlichkeit gezeigt.

Sergio Voronoff hat eine größere Anzahl von Überpflanzungen von Ovarien und Hoden bei Tieren vorgenommen und 1917 auf dem französischen Kongreß für Chirurgie über seine Experimente berichtet. Eine eigentliche Organüberpflanzung mit Gefäßnaht der Arterie und Vene hält *Voronoff* nicht für nötig. Er hat die Hoden in die Tunica vaginalis implantiert. Überaus bemerkenswert sind seine Resultate: Alte und kastrierte Tiere hätten sich nach der Transplantation wieder entwickelt und die Weibchen gesucht. „Einem alten Bock von 12 bis 14 Jahren, der zitternd auf seinen Füßen stand, an seniler Inkontinenz des Urins litt, implantierte Verf. 4 Fragmente der Testikel eines jungen Bockes in der eben beschriebenen Weise. 2 Monate danach war das Tier wie umgewandelt und besprang ein junges Schaf, das ein kräftiges Lamm von ihm warf." Nach Entfernung des implantierten Testikels habe der Bock wieder rasch zu altern begonnen und eine neue Implantation habe wieder zu gutem Erfolge geführt. *Voronoff* teilt noch mehr ähnliche Beispiele mit. Er legt Wert darauf, zur Überpflanzung die Testikel junger Individuen zu benutzen. Da die Beschaffung gesunder junger Testikel beim Menschen schwierig ist, so hat *Voronoff* die Hoden höherer Affen zur Überpflanzung benutzt. Er meint, daß diese den menschlichen in ihrer Physiologie so nahe stehen, daß eine Transplantation der Testikel gelingen kann und ein Erfolg zu erwarten steht. Verf. hat z. B. einem 75jährigen senilen Eng-


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

länder einen Schimpansenhoden überpflanzt, und nach 9 Monaten habe dieser Engländer das Bild eines robusten Mannes mit allen Zeichen der Kraft und Energie ergeben. Auch die Schilddrüse hat *Voronoff* von Tier auf Mensch angeblich mit gutem Erfolge überpflanzt, so z. B. einem myxödematösen Knaben von 14 Jahren die Schilddrüse eines Pavians. Nach einem Monat sei eine Besserung im Befinden des Knaben eingetreten. Das Ödem sei verschwunden und die Intelligenz habe sich so entwickelt, daß er von den untersuchenden Militärärzten zum Militärdienst im Kriege ausgehoben werden konnte. Ein anderes Mal hat *Voronoff* die Schilddrüse eines Schimpansen zum gleichen Zweck benutzt, späterhin hat er, da keine Affen zur Verfügung standen, einen Teil der mütterlichen Schilddrüse eingepflanzt ohne so guten Erfolg wie mit der Affenschilddrüse (!), was der Autor der größeren Jugend der Affen zuschreibt.

Déjace berichtet über die Ergebnisse histologischer Untersuchung bei den Transplantationsversuchen *Voronoffs* an Ziegen und Schafen. Er kommt zu dem Schluß, daß das Hodengewebe eine bemerkenswerte Transplantationsfähigkeit besitzt, wie die mikroskopische Untersuchung bis zu 14 Monate alter Transplantate ergab. Im Zentrum seien allerdings Degenerationserscheinungen aufgetreten, die Peripherie habe jedoch Lebensfähigkeit bewahrt. Die Überpflanzung in die Hodensäcke oder in die Scheidenhäute des Hodens habe bessere Resultate ergeben als diejenige unter die Haut und das Peritoneum. *Déjace* hebt ferner hervor, daß die stückweise Überpflanzung bessere Resultate ergeben habe als die Transplantation des ganzen Organes, da die Tunica albuginea die Ernährung erschwert. Was die klinische Wirksamkeit der Überpflanzung anbetrifft, so kommt *Dejace* zu einer ähnlichen Beurteilung wie *Voronoff*. Die Überpflanzung führe zu einer vollständigen Beeinflussung des Organismus, wie sie der normale Testikel ausübt, und bringt die Geschlechtscharaktere wieder in die Erscheinung, welche durch Kastration oder Alter vernichtet sind. Bei Weibchen konnte kein bemerkenswerter Einfluß der Transplantation festgestellt werden. Es entwickelten sich keine männlichen sekundären Merkmale nach der Hodenüberpflanzung. *Déjace* geht in seinem Optimismus so weit, daß er meint, man müsse sich die Frage vorlegen, ob es nicht möglich sei, auch beim Menschen auf dem Wege der Hodentransplantation das Leben zu verlängern, da der Mangel an innersekretorischer Tätigkeit des Hodens bestimmend für den physischen und psychischen Verfall des Individuums sei.

Zu einer solch optimistischen Bewertung erzielter Resultate haben sich inländische Autoren nicht bekannt. Immerhin sind auch hier befürwortende Stimmen zu verzeichnen. *Rohleder* z. B. meint, daß durch die Überpflanzung frisch exstirpierter kryptorchischer Menschenhoden eine Dauerwirkung erzielt werden könne gegenüber der fraglichen und kurzdauernden Wirkung von organotherapeutischen Hodenpräparaten. *Lichtenstern* kommt in mehreren Publikationen zu dem Schluß, daß sich sowohl bei Ausfallserscheinungen nach Kastration wie bei Eunuchoidismus wie auch bei angeborener Homosexualität durch die freie Hodentransplantation offenkundige Erfolge erzielen lassen. Er pflegte die Überpflanzung in der Weise vorzunehmen, daß er je eine Hälfte des Hodens in die Muskulatur der Inguinalgegenden verpflanzte.

Kritischer urteilt *Mühsam*, der in den Jahren 1918—1921 6 freie Hodentransplantationen bei 5 Patienten vornahm. In 3 Fällen erzielte er eine günstige Wirkung, 2 Fälle führten zu Mißerfolgen. *Mühsam* ist der Meinung, daß das Verfahren in den einzelnen Fällen weiterhin geprüft werden müßte, um über den Wert oder Unwert der Hodenüberpflanzung entscheiden zu können. 1921 teilte *Mühsam* einen Fall mit, bei dem der späte Eintritt des Erfolges im Hinblick auf das von uns und anderen nachgewiesene relativ schnelle Zugrundegehen der


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hodensubstanz besonders auffallend ist. Bei einem Homosexuellen trat nach der Hodenüberpflanzung nach anfänglicher Besserung bald ein Rückfall auf. Erneute Hodenüberpflanzung führte nur zu einer ganz vorübergehenden Besserung. Dann aber nach *Jahresfrist* sei es zu einer plötzlich einsetzenden und nun anhaltenden Besserung gekommen.

Auf dem letzten ungarischen Chirurgenkongreß berichtete *Ernö Pfeiffer* von einem Homosexuellen, bei dem durch Hodentransplantation voller Erfolg erzielt worden sei. *Th. v. Mutschenbacher* begrenzte an gleicher Stelle den Indikationsbereich der Hodenimplantation. Er hält sie angezeigt in folgenden Fällen: 1. Reimplantation kryptorchischer und solcher tuberkulöser Hoden, bei denen Teile gesund sind. 2. Homoiotransplantationen bei Totalkastraten, Homosexuellen und bei nicht hypophysären Formen der Dystrophia adiposo-genitalis. Wichtiger als die Überpflanzung sei aber die Erhaltung funktionsfähigen Hodengewebes.

Es fehlt aber nicht an ablehnenden Urteilen. Sie stehen zu den optimistischen Veröffentlichungen in so schroffem Gegensatz, daß eine Überbrückung der Ansichten ausgeschlossen erscheint. *Kreuter* stellt fest, daß nach den Untersuchungen von *Förster*, *Stanley*, *Enderlen* wie auch nach seinen eigenen Erfahrungen nicht daran zu zweifeln sei, daß transplantierter Hoden zugrunde geht. Wenn trotzdem Fälle berichtet werden, wo z. B. Homosexuelle durch Hodentransplantationen geheilt wurden, so meint er, daß jedenfalls in einer ganzen Reihe dieser Fälle der Erfolg nicht im Sinne einer spezifisch sezernierenden Keimdrüse aufzufassen sei. Interessant ist ein Versuch, den *Kreuter* anstellte. Er überpflanzte einem doppelseitigen Kastraten, der früher heterosexuelle Empfindungen hatte, den mikroskopisch völlig normalen Hoden eines ausgesprochen Homosexuellen. Der Hoden heilte glatt ein, eine Umstimmung trat nicht ein. Ebensowenig war ein Erfolg zu beobachten, als dem Homosexuellen anstatt des entfernten Hodens ein fremder Leistenhoden implantiert wurde. *Kreuter* ist der Überzeugung, daß die Wirkung der Hodentransplantation auf dem Wege der Suggestion zustande kommt. *Bolognesi* teilt ebenfalls mit, daß sich Hodentransplantat in kurzer Zeit in reines Bindegewebe und Granulationsgewebe umwandelt. Im Tierversuch hat er in keinem Fall eine Änderung des Allgemeinzustandes oder des Sexualvermögens bei Tieren beobachten können, auch die eigenen Hoden der Tiere bleiben unverändert. *Hammesfahr* hält es auf Grund seiner Erfahrungen ebenfalls für das wahrscheinlichere, daß der ganze Erfolg auf Suggestion beruhe. Die andere Möglichkeit bestünde darin, daß das der Resorption anheimfallende Hodengewebe eine stimulierende Wirkung auf etwaige vikariierend eintretende endokrine Drüsen habe, deren Tätigkeit dann die Ausfallserscheinungen beseitige. Interessant ist der Verlauf einer Transplantation von *Hammesfahr* nach der *Lichtenstern*schen Vorschrift. Nach 10 Tagen völliger Reaktionslosigkeit trat über dem Transplantat eine ganz leichte Schwellung auf, welche innerhalb einiger Tage erweichte. „Ich eröffnete nun diese weiche Stelle und fand unter der noch leidlich erhaltenen Albuginea die ganze Kuppe der Hodenhälften erweicht und nekrotisch." Nach weiteren 10 Tagen mäßig serös-eitriger Sekretion schloß sich die kleine Wunde ohne weiteres. Es ist dieses ein Vorgang, den wir bei unseren eigenen tierexperimentellen Überpflanzungen auch nicht selten beobachten konnten.

Haberland hat aus dem Hoden männlicher Kaninchen dünne keilförmige Stücke excidiert und überpflanzt und gibt an, daß die überpflanzten Stücke nach einiger Zeit zugrunde gegangen seien, wenn sich auch das Gewebe ziemlich lange gehalten habe. Er gibt die Möglichkeit zu, daß vielleicht durch die Zerfallsprodukte andere endokrine Drüsen zur Sekretion angeregt werden könnten, die dann vikariierend einträten.

Enderlen hat die erwähnten degenerativen und regressiven Veränderungen


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei transplantierten Hoden auch bei 2 Fällen beobachtet, bei denen eine Autotransplantation vorgenommen wurde. Er kommt zu dem Schluß, daß selbst bei den günstigsten Arbeitsbedingungen die Hodentransplantation keine Aussicht auf Erfolg bietet. Er lehnt die Möglichkeit der erfolgreichen Hodentransplantation ab und stellt die Forderung auf, daß zum Beweise von dem Gelingen von Hodentransplantation das mikroskopische Präparat überpflanzten Gewebes in Einheilung nachgewiesen werden müsse.

Aus dieser orientierenden Übersicht der jetzt über die Hodentransplantation herrschenden Meinungen heben sich einige Fragen besonders heraus. Die Hauptfrage lautet: *Ist es überhaupt möglich, transplantiertes Hodengewebe am Leben zu erhalten, sei es, daß es autoplastisch, sei es, daß*

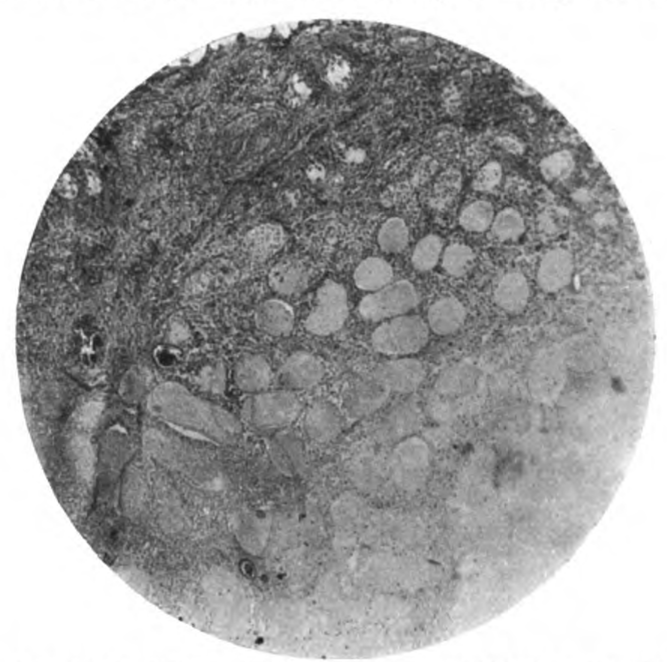


Abb. 1. $^1/_4$ Hoden im Stück in Rückenmuskulatur auf Kastraten homoioplastisch verpflanzt (Versuch 18). Primäre Einheilung. Transplantat nach 11 Tagen entfernt.

es homoplastisch überpflanzt wird? Die verneinenden Urteile der Mehrzahl deutscher Autoren wollen wir im Tierexperiment nachprüfen. Ferner wollen wir untersuchen, ob die bisherige Überpflanzungstechnik verbessert werden kann.

Wir haben zunächst die Überpflanzungsversuche in der bisherigen Technik beim Hunde nachgeprüft und über das Einheilen und weitere Verhalten des Transplantates Beobachtungen und histologische Untersuchungen angestellt. Wir haben Hodenstücke in die Muskulatur subcutan und intraperitoneal verpflaznt, autoplastisch und homoplastisch, und zwar auf den Kastraten wie auf den normalen Hund. Von Anfang an sollten aber diese Versuche nur zu Vergleichen dienen.

Von Bedeutung erschien uns die zweifelsfreie Bestätigung einer oft gemachten Beobachtung, daß nämlich die besser ernährten Randab-


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schnitte eines Transplantates oft, wenn auch nicht immer, noch einige Zeit ein „relatives“ Leben führen, wenn die Bezirke im Zentrum bereits lange der Nekrose verfallen sind (Abb. 1 u. 2). Der Wunsch ist daher verständlich, das Transplantat in möglichst kleinen Stücken in den Wirtskörper zu verpflanzen, um eine möglichst große Oberfläche, also gute Ernährungsverhältnisse zu schaffen, und wenn auch nicht eine dauernde Erhaltung des Lebens des Transplantates zu erzielen, so doch das Überleben einer möglichst großen Gewebsmenge für eine möglichst lange Zeit zu erreichen. *Enderlen* empfahl aus solchen Erwägungen heraus, Einschnitte in zu transplantierende Gewebsstücke anzulegen, ein Ver-

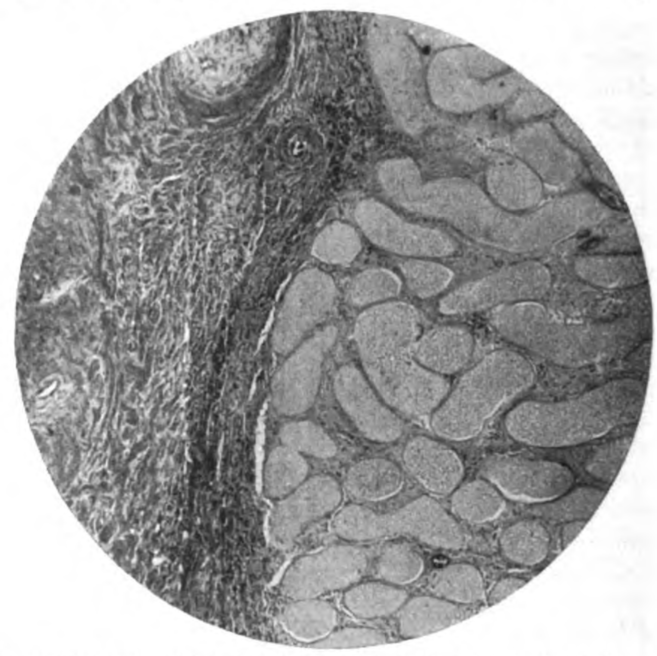


Abb. 2. 1/4 Hoden im Stück in Rückenmuskulatur homoioplastisch verpflanzt (Versuch 7). Primäre Einheilung. Transplantat nach 36 Tagen entfernt.

fahren, das *Lexer* wegen Gewebsschädigung ablehnt. *Cramer* höhlte Ovarien vor der Transplantation aus, um auf diese Weise den bald der Nekrose anheimfallenden zentralen Teil auszuschalten. Am zweckmäßigsten erscheint die Überpflanzung dünner Gewebslamellen, bei denen theoretisch ein zur Nekrose vorausbestimmtes Zentrum nicht mehr vorhanden ist. Die Schaffung großer Wundflächen im Transplantat und die auf diese Weise entstehende Zerstörung einer großen Anzahl von Zellen sind die Nachteile dieser Methode, Nachteile, deren Beseitigung nicht denkbar ist. Ein weiterer Übelstand besteht in der vermehrten Schädigung des Mutterbodens. Zur Transplantation eines größeren Gewebsstückes in vielen kleinen Lamellen ist natürlich eine ausgiebigere Freilegung des Mutterbodens erforderlich als bei der Überpflanzung in einem kompakten Stück, oder man muß an mehreren

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Stellen gleichzeitig transplantieren. Dieser Nachteil ist geeignet, die praktische Anwendung derartiger flächenförmiger Überpflanzungen am Menschen sehr einzuschränken. Man wird besonders bei der Hodenüberpflanzung, deren Wirkung und Wirkungsmechanismus so umstritten ist, nicht ohne weiteres der Meinung sein dürfen, daß *eine* dünne Hodenlamelle bei der Implantation dieselbe Wirkung entfaltet wie ein transplantiertes ganzes Organ. Ein solches Vorgehen hätte nur dann eine Berechtigung, wenn das Anwachsen und Fortleben der in dünner Schicht überpflanzten Hoden feststünde, eine Ansicht, die nicht zutrifft.

Da es nicht bewiesen ist und auch zunächst nicht bewiesen werden kann, daß die behaupteten Erfolge dem zeitweisen Fortbestand einer relativen Lebensfunktion der Randabschnitte zuzuschreiben sind, hat man mit der Wahrscheinlichkeit zu rechnen, daß die Wirkung lediglich oder doch größtenteils auf der Resorption der allmählich absterbenden Hodensubstanz beruht, man muß daher entsprechend handeln. Da es wahrscheinlich ist, daß die Wirkung in einem Verhältnis zu der in der Zeiteinheit resorbierten Menge steht, so muß bei reichlicher Transplantation von Hodengewebe eine konzentrierte, aber auf einen kurzen Zeitabschnitt beschränkte Wirkung erwartet werden, und erweist sich das als richtig, so müßte man, um eine über längere Zeit ausgedehnte Dauerwirkung zu erzielen, immer wieder schubweise Transplantationen ausführen.

Die Injektionsmethode.

Ein Verfahren, das den aufgestellten Forderungen, nämlich denkbar feinster Verteilung des Transplantates im Mutterboden und damit Schaffung möglichst vieler guter Randabschnitte bei denkbar geringster Schädigung des Mutterbodens, in großem Umfange gerecht wird und das sich ohne besonderen operativen Eingriff beliebig oft wiederholen läßt, glaube ich in der *Injektionsmethode* gefunden zu haben. Nicht allein Hoden, der hier nur als Beispiel dient, sondern Schilddrüse, Nebenniere, Milz, überhaupt fast alle Körpergewebe lassen sich in geschabtem Zustande mittels mittelstarker Kanüle ohne Schwierigkeit injizieren. Bei solch weichen Geweben, wie es die Hodensubstanz darstellt, gelingt die Injektion sogar vermittels einer gewöhnlichen Spritze. In der großen Mehrzahl unserer Versuche bedienten wir uns einer Paraffinspritze, in letzter Zeit des Instrumentes, welches *Pels-Leusden* zur Epithelinjektion angegeben hat.

Besprechen wir zunächst einen Nachteil der Methode, der auf der Hand liegt: die Schädigung bei der Präparation des Transplantates. Diese Schädigung ist ohne jeden Zweifel bedeutend. Hervorgehoben muß aber werden, daß eine feine Verteilung eines Gewebes ohne Schädigung nicht möglich ist und daß eine solche bei dem Schneiden dünner


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Scheiben ebenfalls nicht zu vermeiden ist. *Wie* groß die Schädigung des zu überpflanzenden Hodens bei der Injektionsmethode ist, kann aus nebenstehendem Mikrophotogramm entnommen werden, welches die Konfiguration der Hodensubstanz zeigt, wenn sie eben die Spritze und eine dünne Kanüle passiert hat (Abb. 3). Man erkennt, daß eine ganze Anzahl von Hodenkanälchen fast unverletzt ist. Nicht das Organgefüge, sondern die einzelnen Zellen müssen als die Träger des Lebens und der inneren Sekretion angesehen werden. Die Frage liegt also so: Besitzen die vielen unversehrten Zellen, nachdem sie von der Ernährung durch ihren ursprünglichen Wirt losgelöst sind, genügend Lebensfähig-



Abb. 3. Hodensubstanz geschabt und durch Kanüle gespritzt.

keit, um unter den denkbar besten Bedingungen in einem neuen Wirtskörper ihr Leben fortzusetzen? Diese besten Bedingungen für das Einheilen erscheinen bei der Überpflanzung durch Injektionen gegeben. Keine Nahtlinie befindet sich über dem Transplantat. Die Gefahr der Infektion ist behoben und die bei der bisher geübten Überpflanzung nicht selten beobachtete Ausstoßung des Transplantates abgewandt. Die Forderung der idealen ersten Wundverklebung des Transplantates mit dem neuen Wirtskörper ist erfüllt, die Ernährung der überpflanzten Zellen sichergestellt. *Lexer* hebt hervor, daß, je rascher und sicherer diese Wundverklebung geschieht, desto eher die Möglichkeit einer genügenden Ernährungszufuhr besteht. Blutansammlungen zwischen Transplantat und Mutterboden, die bisher nicht selten das Einheilen des Transplantates verhinderten, sind bei vorsichtiger Injektion nahezu

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ausgeschlossen. Die Blutstillung im Mutterboden fällt fort, keine Ligaturen verhindern mehr die erste Wundverklebung. Wie gut eine solche innige Verklebung in der Tat erfolgt, ist aus Abb. 4 ersichtlich.

Bei unseren Versuchen haben wir uns bemüht, Überpflanzungen mit möglichster *Schnelligkeit* auszuführen, ein Umstand, auf dessen Bedeutung bei Anwendung von Transplantationen u. a. *Christiani* hinwies. Einzelheiten derTechnik sind aus den Protokollen zu ersehen, auf einige Punkte, deren Beachtung wir uns zur Regel machten, sei aber kurz hingewiesen. Spender wie Empfänger wurden gleichzeitig zur Vornahme der Überpflanzung vorbereitet. Nach Gewinnung des Hodens wurde sofort die

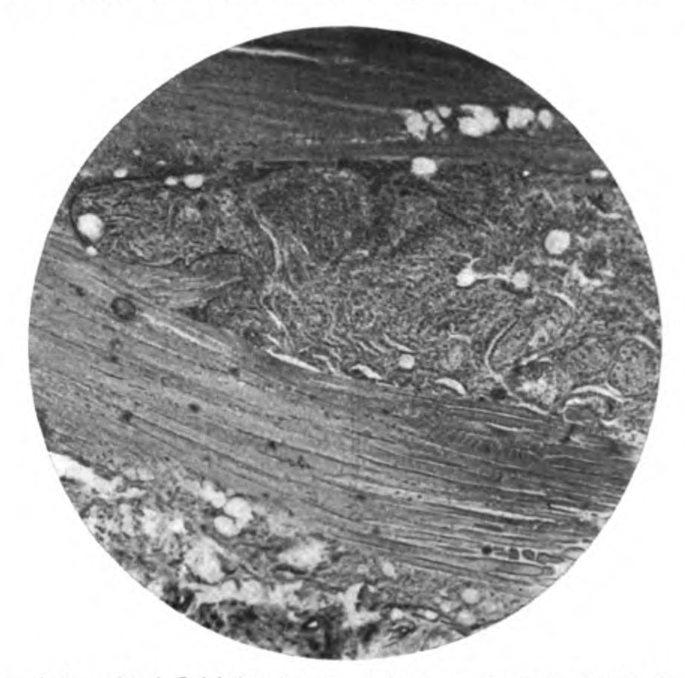


Abb. 4. Hodensubstanz durch Injektion intramuskulär transplantiert. Gleich darauf Entnahme.

Transplantation vorgenommen, ohne daß man sich zunächst mit der Entnahmewunde beschäftigte. Ein Assistent vernähte sie während der Transplantation. Besonders sorgfältig wurde die *Abkühlung* des Hodens vermieden. Alle zur Überpflanzung benutzten Instrumente befanden sich in physiologischer Kochsalzlösung von Körpertemperatur. Der Hoden wurde nach seiner Entnahme mit Cooperscher Schere von dem Nebenhoden befreit, gespalten und mit der Tunica albuginea auf eine angewärmte Porzellanschale gelegt. Mit einem bauchigen Skalpell ließ sich sodann die weiche Hodensubstanz aus der derben Hodenhülle ohne jede Schwierigkeit ausschaben. Der so gewonnene Hodenbrei wurde in die angewärmte Spritze gefüllt und die Injektion vorgenommen. Wir haben nie mit besonders dicken Kanülen gearbeitet. Durch eine Kanüle, wie sie zur Lokalanästhesie benutzt wird, läßt sich die Hoden-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

substanz ohne jede Schwierigkeit vermittels der Paraffinspritze oder der Epithelbreispritze von *Pels-Leusden* injizieren. Im Interesse einer möglichst geringen Schädigung des Transplantates haben wir aber Kanülen von etwas größerem Durchmesser benutzt, deren Lumen sich etwa auf der Mitte zwischen einer feinen Lokalanästhesiekanüle und einer dünnen Lumbalanästhesienadel hält.

Überpflanzungen haben wir in 39 Einzelversuchen vorgenommen. Parallel mit diesen Injektionsüberpflanzungen haben wir uns auch der bisherigen Technik der Implantation in Stücken unter die Haut, unter die Fascie und in die Muskulatur und freie Bauchhöhle bedient. Nach der Injektionsmethode wurden außer Hoden auch Milz und Schilddrüse unter die Haut, unter die Fascie, in die freie Bauchhöhle, in die Muskulatur überpflanzt und nach Anlegen einer kleinen Laparotomie auch in Leber und Milz.

Operationsprotokolle und Resultate.

15. VIII. 1922. Hund A. Mittelgroßer Rüde. Mischrasse. Scopolamin-Morphiumvorbereitung. Äthernarkose. Rückenlage. Querschnitt durch das Scrotum. Freilegung und Eröffnung der Tunica vaginalis. Abbinden der Gefäße und des Vas deferens. Entfernung der Hoden. Von einem Assistenten wird die Tunica vaginalis geschlossen und die Wunde gut vernäht. Indessen wird ein Hoden vom Nebenhoden befreit und halbiert. Sämtliche Instrumente und Schalen sind auf Körpertemperatur angewärmt. Auf ein Porzellanschälchen wird der Inhalt des Hodens ausgeschabt. Das weiche, nahezu zerfließliche Gewebe wird in eine Spritze mit mitteldicker Kanüle gefüllt (Paraffinspritze), läßt sich sehr leicht injizieren.

Versuch 1. Injektion der Substanz eines Drittels Hoden in Rückenmuskulatur desselben Hundes. Darauf sofortige Probeexcision, deren histologische Untersuchung folgendes ergibt: Das Hodengewebe breitet sich in ziemlich dünnen Schichten zwischen den Muskelfasern aus. Dies ist besonders dann der Fall, wenn die Injektion nicht an einer Stelle bei ruhig gehaltener Kanüle erfolgt, sondern wenn die Kanülenspitze ähnlich wie bei der Lokalanästhesie langsam durch die Muskulatur während der Injektion hin- und hergeschoben wird; ein Bluterguß, der das eingespritzte Hodengewebe von dem ernährenden Körpergewebe des neuen Wirtes trennt, ist nicht vorhanden (siehe Abb. 4).

Versuch 2. Injektion eines weiteren Drittels Hodensubstanz in die Bauchhöhle desselben Hundes. Ergebnis: Bei der am 1. X. vorgenommenen Autopsie des Hundes ist keine Hodensubstanz in der Bauchhöhle nachweisbar. Das Peritoneum ist glatt und spiegelnd. Die Hodensubstanz ist demnach resorbiert.

Versuch 3. Injektion eines weiteren Drittels Hodensubstanz in gleicher Technik unter die Rückenhaut desselben Hundes. Ergebnis: Am 20. IX. 1922 wird die Stelle excidiert und histologisch untersucht. Es ergibt sich das Vorhandensein von einzelnen Rundzelleninfiltrationen. Hodenelemente sind nicht mehr nachzuweisen, es finden sich geringe Extravasate roter Blutkörperchen.

Hund B. Mittelgroßer Rüde. Mischrasse. Ist indessen nach Scopolamin-Morphiumvorbereitung narkotisiert. Es wird eine kleine Laparotomie von 5 cm Länge in der Mittellinie angelegt. Durch Verziehen der Bauchdecken werden Leber und Milz in das Gesichtsfeld gebracht.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuch 4. Injektion von einem Viertel Hodenmasse mittels Kanüle in Milz, wobei auf möglichst feine Verteilung Rücksicht genommen wird.

Versuch 5. Injektion von einem Viertel Hodenmasse in die Leber in derselben Technik. Gewählt ist eine Stelle am vorderen Leberrand in der Gegend des Lig. falciforme, um diese Stelle möglichst leicht bei der Entnahme wieder auffinden zu können. Bei der Autopsie des Hundes am 20. IX. 1922, also nach Ablauf von etwa 5 Wochen, war die in die Milz vermittels Injektion überpflanzte Hodenmasse weder makroskopisch noch mikroskopisch nachweisbar, ebenso gelang es auch nicht, Hodensubstanzteile noch in der Leber nachzuweisen. Es fanden sich keinerlei Entzündungserscheinungen, auch kein Hämatom.

Versuch 6. Ein Viertel Hoden wird im *Stück* in die freie Bauchhöhle versenkt. Schluß der Bauchwunde.

Ergebnis: Der Hoden fand sich nach 5 Wochen am 20. IX. 1922 in der Gegend des Coecums adhärent. Er war stark verkleinert. Die histologische Untersuchung ergab völligen Zelltod des spermatogenen Zellapparates und sehr hochgradige Nekrose auch des Zwischengewebes mit geringer Leukocyteneinwanderung.

Versuch 7. An der linken Rückenseite des Hundes B. wird ein bogenförmiger 8 cm langer Schnitt angelegt. Nach Spaltung der Fascie werden die langen Rückenmuskeln im Schnittbereich in ihrer Faserrichtung vorsichtig stumpf auseinandergezogen. In den so entstandenen Schlitz wird das letzte keilförmig gestaltete Viertel Hoden hineingebracht. Die Fascie wird mit der Tunica albuginea des Hodens vereinigt und die Hautwunde geschlossen. Ergebnis: Das Transplantat heilte primär ein. Am 20. IX. Entfernung. Geringe Schwartenbildung um das Hodenstück. Histologische Untersuchung ergibt: Zelltod des dermatogenen Anteils und teilweise Erhaltung der Zwischensubstanz. Geringe Leukocyteneinwanderung (siehe Abb. 2).

20. IX. 1922. Hund B. Mittelgroßer Rüde. Mischrasse. Scopolamin-Morphiumvorbereitung. Äthernarkose. Exstirpation der Hoden in gleicher Weise wie bei 1.

Versuch 8. Injektion der Substanz eines Viertels Hoden in das Scrotum des am 15. VIII. kastrierten Hundes A. Ergebnis: Makroskopisch ist eine leicht hyperämische Zone in der Gegend der Transplantation bei der Entnahme am 1. X. erkennbar. Kein Hämatom. Mikroskopisch ist noch, allerdings vorwiegend nekrotisches, Hodengewebe erkennbar, umgeben von mäßiger Rundzelleninfiltration. Vereinzelte Extravasate von roten Blutkörperchen.

Versuch 9. Injektion der Substanz von einem Viertel Hoden in Muskulatur des Rückens von Hund A. Excision des Bezirkes am 1. X. Der makroskopische Befund zeigt keinerlei Abweichungen. Bei Untersuchungen mehrerer in Paraffin eingebetteter Blöcke findet sich an einzelnen Stellen noch teilweise lebendes Hodengewebe (Abb. 5). Die Schwierigkeit des Auffindens von eingespritztem Gewebe in der Muskulatur ist nicht zu unterschätzen. Besonders beim Hunde erschwert die außerordentliche Verschieblichkeit der Haut auf der Rückenfascie das Auffinden eines gesuchten Muskelbezirkes.

Versuch 10. Injektion der Substanz eines Viertels Hoden in Subcutangewebe des Hundes A. Ergebnis: Am 1. X. findet sich bei histologischer Untersuchung eine ziemlich starke Rundzelleninfiltration und vereinzelte Reste von Hodengewebe, deren Nekrose stärker ist als bei der intramuskulären Überpflanzung bei Versuch 9.

Versuch 11. Injektion der Substanz eines Viertels Hoden zwischen die Häute des Ohres von Hund A. Ergebnis: Schon makroskopisch bestand einige Zeit nach


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Einspritzung an der Injektionsstelle eine geringe Entzündung. Zu einer Fistelbildung oder einer Ausstoßung des Transplantates kam es nicht. Die histologische Untersuchung zeigt eine lebhafte Rundzelleninfiltration, von dem Organgefüge des Hodens ist nichts mehr erkennbar. Aus dem Versuche geht hervor, daß, wenn die Technik der Einspritzung von Hodengewebe zwischen die Ohrhäute zwecks leichter Beobachtung des Transplantates und bequemer Injektion beibehalten werden soll, man mit viel geringeren Mengen von Hodensubstanz arbeiten muß, um die Vorteile der Hodeninjektion aufrechtzuerhalten. Es gelingt sonst nicht, das eingespritzte Gewebe in genügend dünner Schicht und ohne Spannung in dem straffen Subcutangewebe zu verteilen.

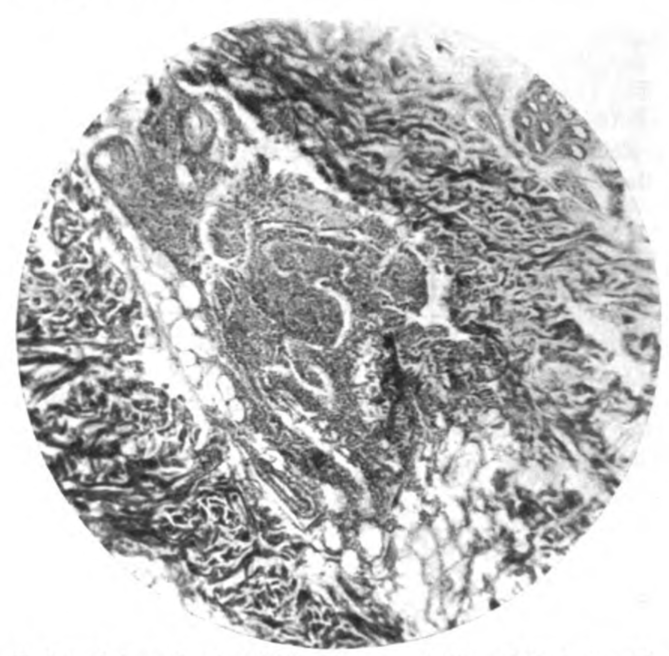


Abb. 5. Hodensubstanz durch Injektion intramuskulär auf Kastraten überpflanzt. Untersuchung nach 11 Tagen (Versuch 9).

Versuch 12. Überpflanzung von einem Viertel Hoden im *Stück* subcutan auf Hund A. Excision am 1. X. Die Einheilung verlief primär. Das Hodenstück erwies sich bei der Entnahme als stark geschrumpft. Die Untersuchung ergibt eine nahezu vollständige Nekrose des dermatogenen Zellanteils bei teilweiser Erhaltung der Zwischensubstanz. Geringe Leukocyteneinwanderung am Rande des Transplantates.

Versuch 13. Überpflanzung von einem Viertel Hoden im *Stück* in die Muskulatur des Rückens in der oben beschriebenen Technik auf Hund A. Hoden heilt primär ein. Entfernung am 1. X. Die Schrumpfung des Hodens erscheint geringer als die bei Versuch 12. Die histologische Untersuchung zeigt, daß die Randabschnitte noch zum Teil erhalten sind, während das Zentrum noch völlig nekrotisiert ist (siehe Abb. 1).

Versuch 14 und 15. Der restliche halbe Hoden wird in feinste Scheiben geschnitten und diese Scheiben erst ins Subcutan- und zweitens zwischen Muskulatur und Fascie der Rückenmuskulatur implantiert. Die subcutan verpflanzte Hodenscheibe heilte unter Fistelbildung ein. Das Transplantat befand sich am 1. X. noch im Körper. Die histologische Untersuchung zeigte, daß es vollständig



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nekrotisiert ist. Starke Leukocyteneinwanderung, kein Zwischengewebe mehr zu differenzieren. Die Einheilung der zwischen Muskulatur und Fascie implantierten Hodenscheibe gelang nicht, es kam zur Fistelbildung, und das Transplantat wurde nach 3 Tagen ausgestoßen.

Am 1. X. 1922 wurde Milzsubstanz beim Hund A. auf mittelgroße Hündin C. nach der Injektionsmethode überpflanzt.

Versuch 16. Einspritzung der geschabten Milzsubstanz in das Subcutangewebe der Rückenmuskulatur. Das leicht zerfließliche Milzgewebe läßt sich sehr leicht injizieren.

Versuch 17. Einspritzung der Milzsubstanz in die Rückenmuskulatur.

Versuch 18. Einspritzung der Milzsubstanz durch die Bauchdecken hindurch intraperitoneal. Bei der Sektion der Hündin am 5. XI. ließ sich keinerlei Milzsubstanz mehr nachweisen.

Am 3. XI. 1922 sollte die Hündin C. zur Autotransplantation ihrer Schilddrüse benutzt werden. Scopolamin-Morphiumvorbereitung. Äthernarkose. Querschnitt am Halse. Freilegung der länglichen, durch keinen Isthmus miteinander verbundenen Schilddrüsenlappen. Die Lappen werden derartig exstirpiert, daß ein Teil ihrer Hinterwand stehen bleibt wegen der bekannten, beim Hunde besonders schwer zu vermeidenden Gefahr der Mitentnahme der Epithelkörper. Die derbe an Bindegewebe sehr reiche Schilddrüse des Hundes erwies sich als sehr schwer schabbar. Sie ließ sich vermittels der Paraffinspritze nicht injizieren. Für Schilddrüsentransplantationsversuche vermittels der Injektionsmethode dürfte sich also der Hund nicht eignen. Der andere unverletzte Lappen der Schilddrüse wurde

Versuch 19 im *Stück* in die Rückenmuskulatur überpflanzt. Die Hündin kam 2 Tage später, am 5. XI., ad exitum. Vorher wurde Zittern und Krämpfe beobachtet. Man geht wohl nicht fehl in der Annahme, daß trotz der beobachteten Vorsicht die Epithelkörper verletzt waren. Der überpflanzte Schilddrüsenlappen war übrigens nicht primär eingeheilt.

Da die Injektion von Schilddrüsensubstanz beim Hunde sich als nicht möglich erwies, wurde untersucht, wie sich die menschliche Schilddrüse in dieser Beziehung verhält.

Versuch 20. Am 10. XI. wird von einer Strumaresektion herstammende Schilddrüsensubstanz geschabt und vermittels Injektion in die Muskulatur des Hundes B. überpflanzt. Sowohl das Schaben des Gewebes wie die Injektion machte keinerlei Schwierigkeiten. Der betreffende Muskelbezirk wurde gleich darauf excidiert und histologisch untersucht. Es zeigte sich, daß die Schilddrüsensubstanz in gewünschter Weise zwischen den Muskelfasern sich verteilte.

Versuch 21. In die andere Seite der Rückenmuskulatur des Hundes D. wurde am selben Tage ebenfalls menschliche Schilddrüse injiziert. Es entsteht weder eine Fistelbildung noch ist eine entzündliche Infiltration im Verlaufe der nächsten Tage erkennbar. Die histologische Untersuchung ergibt eine mäßige Leukocytenansammlung in den Injektionsbezirken, von dem eingespritzten Schilddrüsengewebe sind noch Spuren auffindbar, die, wie nicht anders zu erwarten war, völlig nekrotisch waren. Am 28. XI. wurden dem Hunde D., mittelgroßer Rüde, Mischrasse, nach Scopolamin-Morphiumvorbereitung in Äthernarkose beide Hoden exstirpiert. Überpflanzung teils autoplastisch, teils homoioplastisch auf Hund E., mittelgroßer Rüde von Mischrasse.

Versuch 22. Injektion von einem Viertel Hodensubstanz zwischen die Häute des rechten Ohres des Spenders. Ergebnis: Nach 3 Tagen Excision dieser Stelle


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Ohres. Histologische Untersuchung ergab teilweise Nekrose des Transplantates, geringe Leukocyteneinwanderung.

Versuch 23. Injektion von einem Viertel Hodensubstanz an einer anderen Stelle zwischen die Ohrhäute des rechten Ohres des Spenders. Excision dieses Bezirkes nach 10 Tagen. Die histologische Untersuchung ergab nahezu völlige Nekrose der Hodensubstanz.

Versuch 24. Injektion von einem Viertel Hodensubstanz in das rechte Ohr des Hundes E. Excision des Bezirkes nach 4 Tagen. Histologische Untersuchung: Teilweise Nekrose, das Bild unterscheidet sich nicht wesentlich von dem des Versuches 22.



Abb. 6. Hodensubstanz autoplastisch intramuskulär mittels Injektion überpflanzt. Untersuchung nach 4 Tagen (Versuch 28).

Versuch 25. Injektion von einem Viertel Hodensubstanz zwischen die Ohrhäute des Hundes E. Excision des Bezirkes nach 10 Tagen. In der Zwischenzeit Fistelbildung, Eiterung, entsprechendes histologisches Bild. Von Hodensubstanz ist nichts mehr erkennbar.

Versuch 26. Injektion von einem Achtel Hodensubstanz zwischen die Ohrhäute des linken Ohres des Spenders. Untersuchung nach 10 Tagen. Geringere Rundzelleninfiltration als bei der Einspritzung größerer Hodenmengen, trotzdem aber sehr ausgedehnte Nekrose des überpflanzten Gewebes.

Versuch 27. Einspritzung von einem Achtel Hodensubstanz zwischen die Ohrhäute des linken Ohres von Hund E. Untersuchung nach 10 Tagen. Nahezu völliger Zelltod. Die Nekrose erscheint ausgedehnter als bei Versuch 26.

Versuch 28. Injektion von der halben Hodensubstanz in die Muskulatur von Hund E. Entfernung nach 4 Tagen. Die histologische Untersuchung ergibt, daß die Hodensubstanz noch in großem Umfang erhalten ist, wenn auch die Nekrotisierungsprozesse bereits beginnen und besonders bei dem spermatogenen Zellanteil deutlich erkennbar sind (Abb. 6).



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuch 29. Injektion von Hodensubstanz in die Rückenmuskulatur von Hund E. Entfernung ebenfalls nach 4 Tagen. Auch hier findet sich noch lebendes Hodengewebe, wenngleich die Nekroseerscheinungen nicht zu übersehen sind (Abb. 7).

Versuch 30. Ein noch übriges Viertel Hodenstück wird im *ganzen* intramuskulär auf den Spender überpflanzt in der oben beschriebenen Technik. Es heilt nicht primär ein und wurde am 10. Tage ausgestoßen.

Am 21. XII. wurden Überpflanzungen der Hoden von Hund E. auf den Kastraten D. in der üblichen Technik vorgenommen.

Versuch 31. Injektion kleinster Mengen von Hodenbrei zwischen die Ohrblätter von Hund D. Die Entfernung nach 8 Tagen ergibt ausgedehnte Nekrosen,



Abb. 7. Hodensubstanz homoioplastisch durch Injektion in Muskulatur überpflanzt. Entnahme nach 4 Tagen (Versuch 29).

an einzelnen Stellen ist aber noch die Konfiguration der Hodenkanälchen erkennbar.

Versuch 32. Injektion geringer Hodenmengen zwischen die Ohrblätter von Hund D. Entfernung nach 12 Tagen. Die histologische Untersuchung ergibt völligen Zelltod und Leukocyteneinwanderung.

Versuch 33. Injektion von Hodensubstanz in die Rückenmuskulatur des Hundes E. Nach 4 Wochen findet sich keine Hodensubstanz mehr, weder makroskopisch noch mikroskopisch.

Versuch 34. Injektion der Substanz eines Viertel Hodens durch die Bauchdecken hindurch in die Bauchhöhle des Kastraten D. Bei der Sektion am 20. XII. sind trotz sorgfältigsten Absuchens der ganzen Peritonealhülle keinerlei Spuren des überpflanzten Hodens erkennbar. Das Peritoneum ist überall glatt und spiegelnd. Der überpflanzte Hoden ist demnach resorbiert.

Versuch 35. Injektion von einem Viertel Hodensubstanz in die Muskulatur des Kastraten D. Bei der genauen histologischen Untersuchung nach der Entnahme am 20. gelingt es, noch einzelne Hodenreste aufzufinden. Sie sind zwar zum großen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Teil nekrotisiert, aber noch nicht vollständig abgestorben. Einzelne Hodenkanälchen sind noch der Form nach deutlich erkennbar, und Zwischengewebe ist anscheinend noch am Leben. Mäßig starke Leukocyteneinwanderung. Es ist dies das beste Ergebnis unserer Hodenüberpflanzung vermittels der Injektionstechnik (Abb. 8).

Versuch 36. Überpflanzung von einem Viertel Hoden im Stück in die Rückenmuskulatur des Hundes D. Das überpflanzte Stück wird am 20. I. entnommen. Es war primär eingeheilt. Die histologische Untersuchung ergibt eine nahezu vollständige Nekrose des spermatogenen Zellanteils und auch ein weitgehendes Absterben der Zwischensubstanz mit Leukocyteneinwanderung.

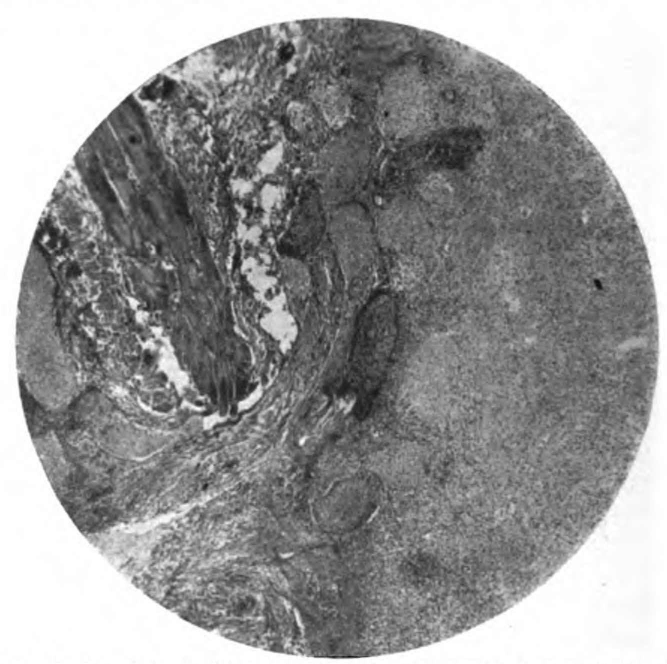


Abb. 8. Hodensubstanz durch Injektion intramuskulär homoioplastisch auf Kastraten transplantiert (Versuch 35). Befund nach Ablauf von 4 Wochen.

Versuch 37. Überpflanzung zweier, möglichst dünner Hodenscheiben in die Rückenmuskulatur des Hundes D. Nach Ablauf einiger Tage kommt es zur Fistelbildung. Die entnommene Hodenscheibe erweist sich als völlig nekrotisiert.

Versuch 38. Überpflanzung einer dünnen Hodenscheibe auf den Spender subcutan. Die Hodenscheibe heilte nicht ein, sondern wurde in wenigen Tagen ausgestoßen.

Versuch 39. Überpflanzung einer dünnen Hodenscheibe intramuskulär auf den Spender. Das intramuskulär verpflanzte Stück heilte ein, die histologische Untersuchung ergibt abermals die vollständige Nekrose.

Tabelle.

Hodenüberpflanzungen im Stück.

	Eingeheilt	Gefistelt	Ausgestoßen
Subcutan	1	1	1
Intramuskulär.	3	1	2
Intraperitoneal	1	—	—


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hodenüberpflanzungen durch Injektion.

	Eingeheilt	Gefistelt	Ausgestoßen
Subcutan bzw. subfascial	11	—	1
Intramuskulär	6	—	—
Intraperitoneal	3	—	—
In Milz	1	—	—
In Leber	1	—	—

Unsere Protokolle bestätigen, daß Hodenimplantationen, nach einem der bisher üblichen Verfahren verpflanzt, nicht ganz selten zur Fistelbildung und zur Ausstoßung des Transplantates führen (s. Tabelle). Diese Gefahr wird durch die Injektionsmethode fast ganz behoben. Bei *intramuskulärer* Verpflanzung haben wir in keinem Falle Fistelbildung beobachtet. Nie kam es zur Ausstoßung des Transplantates. Die subcutane Injektionsüberpflanzung lieferte nicht ganz so gute Ergebnisse. Intraperitoneale Injektionen und Einspritzungen in Milz und Leber nach Anlegung einer kleinen Laparotomie wurden ebenfalls ohne Ausnahme reizlos vertragen.

Was das Fortleben der injizierten Hodensubstanz im Körper des neuen Wirtes anbelangt, so geht das Injektionsmaterial ebenso wie bei der Überpflanzung im Stück nach einer gewissen Zeit des Überlebens zugrunde. Nach wenigen Tagen war der Beginn der Nekrose deutlich erkennbar, nach Ablauf von 14 Tagen war sie bereits sehr vorgeschritten. Ob hierbei toxische Einflüsse der körperfremden Eiweißstoffe zusammen mit der Auslösung einer Immunitäts- oder Anaphylaxiereaktion oder osmotische Störungen durch verschiedene Salzkonzentrationen (*Schöne*) oder ungenügende Ernährung eine Rolle spielen, können wir nicht sagen. Die Schnelligkeit des Eintretens der Nekrose und damit die Dauer des Überlebens der Transplantate wechselte. Autoplastisches Material lebte zwar etwas länger, viel größer war aber seine Widerstandskraft gegenüber homoioplastischem Material jedoch nicht; eine gewisse Rolle schien uns auch der Organhunger des Kastraten zu spielen. In unserem gelungensten Versuch (35) konnten wir noch nach 4 Wochen geringe Mengen überlebenden Hodengewebes nachweisen, *nach* Ablauf dieser Frist war in keinem Fall injiziertes Hodengewebe mit Sicherheit erkennbar. Keine erhebliche Rolle spielte die Wahl des Mutterbodens, ob Milz, Leber, Peritoneum, Subcutangewebe oder Muskulatur. Die besten Resultate ergab uns die intramuskuläre Überpflanzung.

Die Resorption des injizierten Hodens erfolgt schneller als bei der Implantation ganzer Hoden oder größerer Stücke. Um so intensiver müßte klinisch die Wirkung der Überpflanzung in Erscheinung treten. Unsere Tierversuche lieferten in dieser Beziehung keine Ergebnisse. Die Beobachtungszeiten waren zu kurz, der ganze Versuchsplan auch nicht auf die Lösung dieser Frage zugeschnitten. Im übrigen kann diese Frage mit Sicherheit nur am Menschen entschieden werden.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Mitteilungen über klinische Erfolge der Hodentransplantation, von denen einige eingangs der Arbeit referiert wurden, sind so zahlreich, daß man über ihre Resultate nicht einfach zur Tagesordnung übergehen kann. Daß Dauererfolge der Hodenüberpflanzung *nicht* auf der Wirkung fortlebender Hodensubstanz beruhen können, erscheint uns nach den Ergebnissen unserer Überpflanzungsversuche an Hunden sicher. Die Frage, ob Resorption oder Suggestion die Gründe für kurzdauernde funktionelle Erfolge darstellen, ist damit jedoch noch nicht entschieden. *Haberland* hat meiner Meinung nach recht, wenn er bezweifelt, daß es gelingt, bei der Hodenüberpflanzung in der bisherigen Technik die Suggestion auszuschließen, wie dies *Pfeiffer* für seinen Fall behauptet. Wohl ist das aber bei der *Injektionsmethode* möglich. Spritzt man den Pat. zu verschiedenen Zeiten indifferente Flüssigkeit und Hodensubstanz wechselnd ein, dann muß es an der etwaigen Verschiedenheit der Reaktionen sich erweisen, was es mit der Wirksamkeit der Hodenüberpflanzung auf sich hat. Die Harmlosigkeit der Hodentransplantation durch Injektion konnten wir auch beim Menschen bereits nachweisen. Die Injektion wurde intraglutäal vorgenommen. Näheres überschreitet den Rahmen dieser Arbeit.

Sollte es auf dem angegebenen Wege nachgewiesen werden, daß die Hodenüberpflanzung in der Tat, also durch Resorption, die gewünschten Wirkungen hat, so bliebe noch die Frage zu lösen übrig, ob solche Erfolge auch durch Überpflanzung von frischen Leichenhoden oder von Tierhoden erzielt werden können. Ich erinnere an die Erfolge, die *A. Gregory* durch Implantation von Leichenhoden und *Lydston* durch Überpflanzung sogar längere Zeit aufbewahrter Leichenhoden (24 Std. nach dem Tode entnommen, 30 Std. im Eisschrank aufbewahrt) erzielt haben wollen. Ähnliches gilt auch von der Überpflanzung tierischer Hoden auf den Menschen, Versuche, wie sie z. B. von *Falcone* und *Lichtenstern* vorgenommen wurden und zu denen auch *Voronoff* auf Grund seiner Experimente rät. *Haberland* ist ebenfalls der Meinung, daß man diese Versuche machen soll, „das heteroplastische Material geht selbstverständlich zugrunde, aber auch das Hodentransplantat von der gleichen Tierart und von demselben Individuum, trotzdem haben wir positive Erfolge, die etwas besser sind als die Verfütterung von Hodenpräparaten".

Jedenfalls erscheint die Transplantation von Hodengewebe in der Form vermittels eines operativen Eingriffes nicht mehr angebracht, da ihr gegenüber die Injektion die mannigfaltigen mitgeteilten Vorzüge bietet.

Man muß auf Grund unserer Resultate annehmen, daß etwaige Erfolge der Hodenüberpflanzung zeitlich begrenzt sein müssen, und zwar auch bei der Implantation im Stück. Die von einer Anzahl Autoren be-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

richteten Dauererfolge (s. Beginn der Arbeit) erscheinen nicht möglich, wenn man eine organische Einwirkung annimmt. Um so wichtiger ist es, daß wir in der Überpflanzung durch Injektion ein Verfahren besitzen, das ohne die Unannehmlichkeiten eines operativen Eingriffes beliebig oft wiederholt werden kann, sofern wir von der Materialfrage zunächst absehen.

Die Methode der Injektionsüberpflanzung ist nicht nur beim Hoden, sondern auch bei allen anderen Geweben, besonders bei allen Drüsen mit innerer Sekretion, z. B. den Ovarien, der Schilddrüse, der Nebenschilddrüse, der Milz, dem Knochenmark anwendbar. Auch die Überpflanzung von Muskelgewebe kann unter Umständen zum Zwecke der Blutstillung verwandt werden. Schilddrüsensubstanz und Milzsubstanz heilen bei Injektion ebenso reaktionslos ein wie Hodensubstanz, 6 derartige Überpflanzungen wurden zusammen mit den Hodenimplantationen an unseren Versuchshunden vorgenommen und sind in den Versuchsprotokollen mitgeteilt.

Die Hodentransplantation und wohl auch jede andere Transplantation einer Drüse und eines Gewebes mit innerer Sekretion bedeutet nichts anderes als die parenterale Einverleibung eines Materialdepots, das unter den günstigsten Bedingungen dieser Transplantation eine gewisse Zeit (bis zu mehreren Wochen) am Leben bleibt. Es ist anzunehmen, daß in dem Zeitraum der Resorption die wirksamen spezifischen Bestandteile von dem Körper aufgenommen werden, der daraus den entsprechenden Nutzen zieht.

Ist das richtig, und uns erscheint das auf Grund unserer Ausführungen und Versuche wahrscheinlich, so ist die rationellste Form der Organtransplantation wie überhaupt jede Organtherapie die Injektionsüberpflanzung eines lebendigen Organbreies. Es ist ohne weiteres klar, daß die Verpflanzung von kompakter Masse durch einen operativen Akt gegenüber der Injektion keine Vorteile hat und neben technischen, oben bereits erwähnten Nachteilen vor allem den besitzt, daß sie wegen der Größe des operativen Aktes, in der Wiederholung höchstens auf wenige Male beschränkt, in ihrer Wirkung also nur auf einen kurzen Zeitraum ausgedehnt werden kann. Es ist zweitens klar, daß die Zufuhr von innersekretorischen Drüsen durch den Verdauungskanal mit einem weitgehenden, die Wirkung schwer beeinträchtigenden, wenn nicht gar vernichtenden Abbau der hochorganisierten Stoffe verbunden sein muß, und es ist drittens klar, daß die Einverleibung von Organ*extrakten* durch Injektion nur einen Teil der Wirkung entfalten kann, die zudem in kurzer Zeit wieder abgeklungen sein muß.

So erscheint die Injektionstherapie lebendigen Organbreis als das rationellste Verfahren. Schwierigkeiten macht nur die Frage der Materialgewinnung. Es ist nicht Aufgabe dieser Arbeit, hierauf im einzelnen

Generated on 2019-05-24 18:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

einzugehen; vielleicht könnte ein sorgfältiges Konservierungsverfahren, die weitgehende Verwendung von Leichenmaterial oder die Benutzung von Tiermaterial, aus der Verlegenheit helfen.

Nehmen wir an, daß die Materialfrage in dem einen oder anderen Sinne eine Lösung fände, so bestände nunmehr durchaus die Möglichkeit, daß man mit Hilfe der Organinjektion einem Kranken, der an dem Ausfall einer Drüse mit innerer Sekretion leidet — z. B. einem Impotenten —, durch in monatlichen Intervallen ausgeführte Injektionen von Organbrei durch Jahrzehnte hindurch einen Ersatz der fehlenden inneren Sekretion verschaffen könnte. Daß sich in dieser neu geschaffenen Möglichkeit sowohl in bezug auf den Hoden wie in bezug auf die anderen Drüsen mit innerer Sekretion weitgehende, ja uferlose Spekulationen knüpfen lassen, sei erwähnt, wobei die Warnung nicht unterbleiben mag, sich nicht ohne die verläßliche Leitung sorgfältiger und wissenschaftlich gesichteter Experimente in diesem, durch seine Mystik Forscher und Laien gleich anziehendem Gebiete zu verlieren.

Zusammenfassung.

1. Beim Hunde in der bisher üblichen Technik autoplastisch oder homoioplastisch transplantierter Hoden nekrotisierte stets nach Ablauf mehrerer Wochen, die Randabschnitte häufig langsamer als das Zentrum. Besonders schnell ging der spermatogene Anteil zugrunde.

2. Hodensubstanz (übrigens auch Schilddrüse und Milz) wurde vermittels Injektion subcutan, subfascial, intramuskulär, intraperitoneal, in Milz und Leber verpflanzt. Auch bei dieser Art der Transplantation kam es nur zu einer wechselnd langen Zeit eines „relativen" Lebens. Die Resorption nekrotisierten Gewebes erfolgte ziemlich rasch, 4 Wochen nach der Überpflanzung konnte kein Hodengewebe mehr histologisch nachgewiesen werden.

3. Da es nicht anzunehmen ist, daß beim Menschen die Aussichten für das Gelingen von Hodentransplantationen besser sind als beim Hunde, so können die vielfach behaupteten guten Erfolge der Hodenimplantation, falls sie überhaupt durch eine organische Einwirkung bedingt sind, nur durch Resorption erklärt werden.

4. Die Vorzüge der Injektionsüberpflanzung gegenüber der bisher geübten Überpflanzung des ganzen oder zerstückelten Organs sind: 1. Ersatz der bisher nötigen Operation durch eine einfache Injektion, 2. Vermeidung der Infektionsgefahr und damit der Ausstoßung des Transplantates, 3. denkbar größte Schonung des Mutterbodens, 4. Schaffung zahlreicher gut ernährter Randabschnitte, 5. schnellere Resorption von abgestorbenen Teilen des Transplantates, 6. Möglichkeit der Ausschaltung der Suggestion.

5. Es erscheint sinngemäß, die bisher beim Menschen übliche Technik

Generated on 2019-05-24 18:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

der Hodentransplantation durch die Injektionsüberpflanzung zu ersetzen. Dasselbe gilt auch für die Überpflanzung anderer Drüsen mit innerer Sekretion, besonders der Schilddrüse. Der intramuskulären Injektion ist der Vorzug zu geben.

Literaturverzeichnis.

Bazy, A propos des greffes ovariennes. Rev. internat. méd. et de chirurg. **32**, Nr. 10. 1921; Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. **15**, **449**. 1922. — *Blum, W.*, Ist die Verjüngung nach der Prostatektomie als „Steinacheffekt" aufzufassen? Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 1. — *Bolognesi, G.*, Transplantations testiculaires seminiferes et interstitielles. Journ. d'urol. **12**, Nr. 3. 1921. — *Bruyne, Fr. de*, Über die klinische Überpflanzung an Ovariumgewebe. Vlaamsch geneesk. tijdschr. **3**, Nr. 2, S. 37. 1922. — *Cenna, M.* et *Charles Morgan*, Testicle transplantation; report and demonstration of a case. Illinois med. journ. **40**, Nr. 3, S. 228. 1921. — *Dejace, L.*, Les greffes testiculaires. Scalpel **73**, Nr. 39, 1920. Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **11**, 247, 1921. — *Enderlen*, Über Hodentransplantation beim Menschen. Med. Klinik 1921, Nr. 48, S. 1439. — *Falcone, Roberto*, Über die Implantation der interstitiellen Drüse. Rif. med. **36**, Nr. 51. Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **12**, 98. 1921. — *Haberland*, Experimentelle Untersuchungen am Hoden nebst klinischen Bemerkungen. Arch. f. klin. Chirurg. **123**, 67. 1923. — *Haberland*, Zur Frage der freien Hodentransplantation. Zentralbl. f. Chirurg. 1921 Nr. 28. — *Hammesfahr*, Zur Kritik der Hodentransplantation. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 1. — *Klose, H.*, Methodik der Exstirpation und Verpflanzung der Keimdrüsen. In Abderhaldens Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. — *Kreuter, C.*, Hodentransplantation und Homosexualität. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 16, S. 538. — *Lexer*, Die freien Transplantationen. 1919. — *Lichtenstern, Robert*, Die freie Hodentransplantation beim Menschen. Zeitschr. f. urol. Chirurg. **6**. 1921 (Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **14**, 219. 1921). — *Lichtenstern, Robert*, Die Dauererfolge der Hodentransplantation beim Menschen. Hundertjahrfeier Deutscher Naturforscher und Ärzte in Leipzig 1922. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 7. — *Loeb, Leo*, Heterotransplantation von Nieren. Journ. of med. research **42**, Nr. 2. 1921. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **14**, 371. — *Lydston, G. F.*, Two remarkable cases of testicle implantation. New York med. journ. **113**, Nr. 6, S. 232. 1921. — *Mühsam, Richard*, Endergebnisse der Hodenüberpflanzung. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 40. — *Mühsam, Richard*, Weitere Mitteilungen über Hodenüberpflanzung. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 13. — *Mutschenbacher, Th. v.*, IX. Ungar. Chirurgenkongreß. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 6. — *Pariser, Kurt*, Über Rejuven, ein Steinachpräparat. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 41, S. 1384. — *Pfeiffer, Ernö*, Ein Fall von Homosexualität, geheilt durch Hodentransplantation. (Ungarisch.) Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **15**, 123. — *Pfeiffer, Ernö*, IX. Ungar. Chirurgenkongreß. Zentralbl. f. Chirurgie 1923, Nr. 6. — *Rohleder*, Hodeneinpflanzung bei Prostatismus. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 7. — *Rouville y Coyen*, Betrachtungen über 2 Fälle von Autotransplantation der Ovarien beim Menschen. Semana méd. **27**, Nr. 35. 1920. Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **10**, 540. — *Totsuka, B.*, Über die Organtransplantation durch Gefäßnaht. Chir. Univ.-Klinik, Tokio. Zeitschr. d. japan. chirurg. Ges. **22**, Nr. 7. 1921. Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **17**, 41. — *Voronoff, Sergio*, Über Organtransplantation. (Spanisch.) Siglo méd. **68**, Nr. 3. 1921. Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **17**, 82. 1922.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus der I. chirurg. Universitätsklinik in Wien [Vorstand: Prof. *A. Eiselsberg*].)

XXV. Klinisches und Experimentelles zur Frage des hämorrhagischen Kollapses[1]).

Von

Doz. **B. Breitner** und Dr. **L. Schönbauer,**

Assistenten der Klinik.

Mit 8 Textabbildungen.

Am 28. X. 1922 mittags wurde die 22jährige Frau eines griechischen Arztes aus Cypern mit den Zeichen schwerster Anämie an die Klinik *Eiselsberg* gebracht. Soweit sich bei den Sprachlücken der Beteiligten feststellen ließ, bestand bei der sonst immer gesunden Patientin seit acht Tagen Obstipation, die auch durch Klysmen nicht behoben werden konnte. Vor fünf Tagen begannen Schmerzen in der rechten Nierengegend, die aber die Patientin nicht weiter belästigten.

Am 27. X. um 11 Uhr nachts wurde die Pat. plötzlich von heftigem Unwohlsein befallen; sie verspürte die alten Schmerzen in der Nierengegend heftiger, dazu Schmerzen im ganzen Abdomen, erbrach mehrmals, wurde rasch blaß und war während der sich wiederholenden Ohnmachten von ängstlicher Unruhe. Blut war weder im Erbrochenen, noch war aus Mastdarm, Urethra oder Vagina Blut abgegangen. Der Zustand verschlimmerte sich im Laufe der Nacht und des nächsten Vormittags. Daraufhin wurde die Pat. an die Klinik gebracht.

Die Überweisungsdiagnose „diffuse Peritonitis nach Appendicitis perforativa" schien bei der schmerzhaften Spannung des ganzen Abdomens, dem fliegenden Puls und der leicht trockenen Zunge zunächst annehmbar. Auffallend war jedoch die hochgradige Blässe der Haut und der Schleimhäute und die lebhafte Unruhe, der fortwährende Lagewechsel ohne Rücksicht auf die Bauchdeckenspannung, und schließlich der Umstand, daß die größte Druckschmerzhaftigkeit anscheinend im rechten Mittelbauch und etwas über Nabelhöhe rechts bestand und daß dort eine derbe Resistenz tastbar war. Eine genauere Palpation war bei der äußerst empfindlichen Pat. nicht durchführbar. Die Pat. war fieberfrei.

Die vollständig blande Anamnese bot keinen Anhaltspunkt für ein Ulcus ventriculi oder duodeni, für ein Gallenleiden, für eine Pankreaserkrankung, für ein Nierenleiden. Die Annahme einer Perforationsperitonitis mußte gegenüber der einer intraabdominalen Blutung zurücktreten. Da wir nun erfahren, daß die Pat. seit einem Monat verheiratet und daß die Menstruation fällig war, glaubten wir, Ruptur einer Extrauteringravidität annehmen zu können. Dagegen sprach aller-

[1]) Vorgetragen am 4. Sitzungstag der 47. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 7. April 1923.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dings der Palpationsbefund; der Perkussionsbefund, der Dämpfung über dem ganzen Abdomen ergab mit Ausnahme des linken Oberbauches; dagegen sprach auch das Fehlen einer äußeren Blutung aus dem Genitale. *Heidler*, Assistent der Klinik *Kermauner*, der sofort zur gynäkologischen Untersuchung gebeten wurde, konnte nichts finden, was auf eine Gravidität hätte schließen lassen, mithin auch nichts, was die Annahme einer Ruptur einer Extrauterinschwangerschaft gerechtfertigt hätte. Eine renale Blutung schien bei dem vollkommen klaren Katheterharn und der negativen Nierenanamnese bei bestehender Flankendämpfung sehr unwahrscheinlich.

Es wurde daher unter der Annahme einer intraabdominalen Blutung in Äthernarkose laparotomiert (*Breitner*), nachdem die Pat. während der Vorbereitungen 1 l Kochsalzlösungen intravenös erhalten hatte. Das kleine Becken und der Unterbauch enthielten eine mäßige Menge einer dunklen, bierbraunen Flüssigkeit. Eine intraabdominale Blutung bestand nicht. Am Genitale, am Magen und Duodenum war nichts Abnormes zu tasten. Dünndarm und Dickdarm waren vollkommen kollabiert, was mit der Angabe einer 8tägigen Obstipation unvereinbarlich schien. Das Colon ascendens und transversum waren durch ein *mächtiges, retroperitoneales Hämatom weit nach abwärts gedrängt*, das den ganzen Oberbauch bis zum Zwerchfell ausfüllte. Die Leber war in Kantenstellung und so weit nach links gedrängt, daß die Gallenblase unter den linken Rippenbogen zu liegen kam. Die Serosa der Flexura hepatica war blutig imbibiert. Es mußte also eine Blutung ins Nierenlager angenommen werden. Das Peritoneum wurde in der Längsrichtung gespalten und ein gewaltiges Hämatom in warme, sterile Glasbehälter entleert, worauf es durch Kompressen geseiht und mit Kochsalz vermengt, sofort intravenös injiziert wurde. Unterdessen zeigte sich mitten im Hämatom schwimmend die unverletzte Niere. Sie wurde zur Seite gehalten und nun durch rasches Austupfen die blutende Höhle in ihren hinteren Wänden darzustellen versucht. Nach gründlicher Reinigung steht die Blutung. Es finden sich nun in dem als schlaffes Segel abgehobenen rückwärtigen Peritoneum zwei festhaftende Blutgerinnsel, entlang einer Falte, die den Eindruck eines im Peritoneum verlaufenden Blutgefäßes macht. Rechts und links von dieser Falte sieht man kleine gelbe Punkte, die wie Nebennierensubstanz aussehen. Beim Wegwischen der beiden Hämatome beginnt es an diesen Stellen neuerdings zu bluten, die Blutung wird durch vier Umstechungen gestillt. Beim Durchführen der Nadel hat man deutlich das Gefühl, durch dichteres Gewebe als nur durch abgehobenes Peritoneum zu stechen. Am ehesten scheint nunmehr eine Blutung aus der Nebennierenarterie der Grund des Hämatoms zu sein. Die Frau ist am Ende der Operation pulslos. Es wird ein Mikulicz-Tampon eingelegt, daneben ein Drainrohr und die Bauchdecken rasch geschlossen. Elastische Einwirkung der Extremitäten. Kochsalzinfusionen, Campher und Coffein bessern den Zustand nach $^1/_2$ Stunde so weit, daß der Puls deutlich tastbar, zählbar wird und daß die Pat. auf Fragen antwortet und die Umgebung erkennt. Aber rasch tritt wieder Verfall ein. Die Pat. stirbt 5 Stunden nach der Operation.

Die Obduktion (*Erdheim*) ergibt folgendes: „Kongenitale Lage- und Gestaltsanomalie der rechten Nebenniere. Sie ist unzertrennlich fest an das Peritoneum parietale der hinteren Bauchwand angewachsen und zu einem 18 cm langen, an einer Stelle 4 cm breiten, dafür aber sehr dünnen Organ ausgezerrt, in dem die Rinde stellenweise in Form diskontinuierlicher Anteile erscheint. In der nächsten Umgebung finden sich auch abgesprengte gelbe Nebennierenrindenanteile. Querer unvollständiger Riß durch die ganze Dicke der Nebenniere. Die Ligaturen liegen fast alle entlang der unteren Kante der ausgezogenen Nebenniere und gehen jeweils durchs Nebennierenparenchym durch. Die rechte Nebenniere liegt weit von der Cava inferior entfernt, und zwar nach vorne verlagert. Die linke Nebenniere ist in bezug auf Größe, Gestalt und Lage normal".



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am 29. XI. 1922 wurde die 46 Jahre alte Gattin des Arztes Dr. M. S. unter dem Verdachte einer geplatzten Extrauteringravidität an die Klinik *Eiselsberg* eingeliefert. Die stets gesunde Frau, die bei der Aufnahme vollkommen besinnlich ist und nur wenig über diffuse Schmerzen im Abdomen klagt, gibt an, daß sie nachmittags bei bestem Wohlbefinden plötzlich stechende Schmerzen im Unterbauch gefühlt habe und sofort kollabiert sei. Zu Bett gebracht, erholte sie sich allmählich, um bald wieder in Ohnmacht zu fallen. In den nächsten Stunden kam es abermals zu kurzer Besserung, die aber rasch wieder von Schwindelgefühl und Bewußtlosigkeit abgelöst wurde. Die Schmerzen im Unterbauch hielten an, Pat. verspürte Brechreiz, es kam aber zu keinem Erbrechen.

Die Pat. stand seit einiger Zeit wegen Uterus myomatosus und einer Arrosion der Zervix in Behandlung eines Gynäkologen. Er wurde gerufen, schloß eine Extrauteringravidität aus, veranlaßte aber unter der Annahme einer intraabdominellen Blutung die Überweisung der Pat. an die Klinik.

Beschwerden von seiten des Magen-Darmtraktes bestanden niemals. Der Stuhl war stets normal und regelmäßig. Die Menses ohne jede Störung. Ein Klysma, das die Pat. vor der Überführung an die Klinik erhalten hatte, war von reichlichem Stuhlabgang gefolgt. Die Möglichkeit einer Extrauteringravidität wird von der Pat. mit aller Bestimmtheit in Abrede gestellt.

Die kräftig gebaute Frau bietet das Bild der akuten Anämie. Der Radialpuls ist kaum fühlbar, nicht zählbar. Die leisen Herztöne sind rein. Die Zunge ist feucht. Das fettreiche Abdomen ist aufgetrieben und in toto druckschmerzhaft, besonders im Unterbauch. In der Regio coecalis begegnet die Palpation, die nirgends eine deutliche Resistenz findet, einer etwas stärkeren Muskelspannung. Peristaltik ist weder sichtbar noch tastbar. Die Leberdämpfung vorhanden, wenn auch etwas nach aufwärts gedrängt. Freie Flüssigkeit im Abdomen kann trotz sorgfältiger Untersuchung nicht einwandfrei nachgewiesen werden. Die Milzgegend ist frei. Die rectale Untersuchung läßt den vergrößerten Uterus feststellen. Der klare Urin enthält weder Eiweiß noch Zucker.

Ein Anhaltspunkt für die Quelle einer Blutung kann weder durch die Anamnese noch durch die Untersuchung gefunden werden. Aber auch für die Annahme eines Schocks bei akuter Perforationsperitonitis spricht keine Überlegung und kein Befund. Die Embolie eines Mesenterialgefäßes, eine Invaginatio coecalis, eine innere Incarceration u. ähnl. müssen bloße Vermutungen bleiben. Immer wieder gewinnt der Eindruck einer progredienten inneren Blutung die größte Wahrscheinlichkeit, wenn auch eher eine Besserung des subjektiven Befindens der Pat. zu beobachten ist.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es wird daher in leichtem Ätherrausch eine mediane Laparotomie, oberhalb des Nabels beginnend und bis handbreit über die Symphyse reichend ausgeführt (*Schönbauer*). Nach Eröffnung des Peritoneums entleert sich reichlich flüssiges Blut mit Koagulis untermischt. Der Uterus ist stark vergrößert, von vielen subserösen Myomen durchsetzt. An den Tuben und Ovarien keine pathologischen Veränderungen. Die vorliegenden Darmschlingen erscheinen normal. Schon wird daran gedacht, Milz und Leber auf eine etwaige Ruptur zu untersuchen, als mächtige Venenkonvolute an der Vorderfläche und an den Seiten des Uterus auffallen. Eine dieser Venen, die etwa $^{1}/_{2}$ cm breit ist, zeigt einen schräg verlaufenden Riß, aus dem es blutet. Die Vene wird rasch oberhalb und unterhalb des Schlitzes umstochen, die Blutung steht, das Blut ungefähr $1^{1}/_{2}$ l wird sorgfältig aus dem Abdomen ausgetupft. Etagenverschluß der Bauchdecken. Der postoperative Verlauf war ohne jede Störung; die Pat. konnte am 10. XII. 1922 geheilt entlassen werden. 6 Wochen später wurde durch *Weibel* der Uterus exstirpiert.

Diese beiden Fälle stellen zunächst an sich *seltene Beobachtungen* dar. Es ist bisher in der Literatur ein einziger Fall von Nierenlagerblutung bekannt, der als Ursache der Blutung die Ruptur einer Nebenniere erkennen ließ. Es ist dies ein von *Ritter* operierter 28jähriger Mann, der klinisch ähnliche Erscheinungen wie der hier berichtete bot, bei dem sich aber die Wind- und Stuhlverhaltung bis zum Koterbrechen gesteigert hatte. Der Pat. starb. Ein Grund für die Ruptur der im übrigen normalen linken Nebenniere war nicht zu erheben.

Intraabdominale Blutungen aus einer geplatzten Vene des myomatösen Uterus sind in der Literatur 23 mal beschrieben (Sammelreferat von *Ernst* und *Gammeltoft*). Meist wird die Diagnose auf Ruptur einer Extrauteringravidität gestellt. In keinem der ausführlich mitgeteilten Fälle (*Stein*, *Zweifel*, *Perrier*) konnte eine eindeutige Ursache für das Zustandekommen der Berstung der Vene gefunden werden. Der Fall *Stein*, der dem hier beschriebenen sehr ähnlich ist, starb 40 Stunden post operationem. Die Patientinnen der jüngeren Beobachtungen wurden meist durch Uterusexstirpation geheilt.

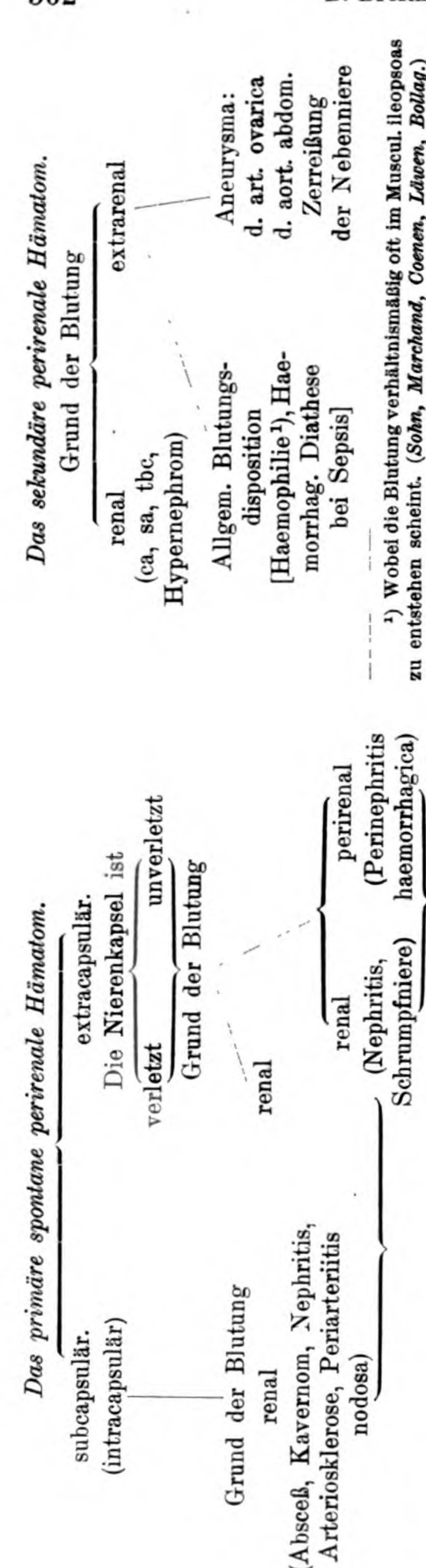
Das *Bild der Massenblutungen im Nierenlager* ist pathologisch-anatomisch und chirurgisch von Bedeutung. Diese Blutungen verschiedener Genese stellen so seltene Vorkommnisse dar, daß *Sohn*, der im Jahre 1921 eine erschöpfende Übersicht und kritische Würdigung der bisher in der Literatur niedergelegten Fälle gibt, die Mitteilung jeder neuen Beobachtung für wünschenswert hält[1]). Ohne Operation verlaufen sie ausnahmslos tödlich. Die Diagnose ist in ausgesprochenen Fällen möglich, wenn an dieses Krankheitsbild gedacht wird. Oft kann sie nur als Vermutungsdiagnose gestellt werden. Es ist an dem oben erwähnten Fall von *Ritter* bemerkenswert, daß er zu den drei Beobachtungen von

[1]) Erster Bericht durch *Raye* 1839; Festlegung der Symptome 1856 durch *Wunderlich*; neue Bearbeitung durch *Hildebrand* und *Doll*; erstes Sammelreferat durch *Coenen* 1910 (siehe *Sohn*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1921).





Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



[1] Wobei die Blutung verhältnismäßig oft im Muscul. ileopsoas zu entstehen scheint. (*Sohn, Marchand, Coenen, Läwen, Bollag.*)

Nierenlagerblutung gehört, bei denen die Diagnose vor der Operation (Obduktion) gestellt worden war. In allen drei Fällen durch Ärzte, die das Krankheitsbild schon einmal gesehen hatten (*Doll*, *Ritter*, *Läwen*) und die einen retroperitonealen Tumor nachweisen konnten.

Die vielen Möglichkeiten der Genese der Nierenlagerblutungen können unter Berücksichtigung der bisher mitgeteilten Fälle und unter Zugrundelegung der von *Coenen* und von *Sohn* gesichteten Befunde etwa in dem nebenstehenden Schema zum Ausdruck gebracht werden:

Unser Fall gehört mithin *zu den sekundären perirenalen Hämatomen extrarenalen Ursprunges*, deren Ätiologie er um die *Ruptur einer dysmorphen und dystopen Nebenniere als einzigen bisher beobachteten Fall* bereichert. Schon aus diesem Grunde mag seine Mitteilung berechtigt sein. Vielleicht kann auch der neuerliche Hinweis auf das Krankheitsbild und die knappe Zeichnung der pathologisch-anatomischen Möglichkeiten von praktischem Nutzen für jene werden, die das Krankheitsbild bisher noch nicht gesehen haben.

Besonders bemerkenswert aber scheinen beide Beobachtungen noch dadurch, daß sie die *Schwierigkeit der Diagnosestellung* selbst hinsichtlich ganz grober grundsätzlicher Momente beleuchten. Wenn auch in beiden Fällen rechtzeitig und mit richtiger Indikation operiert wurde, war doch die engere Diagnose falsch. Es muß aber gewiß das Ziel des Chirurgen sein, nicht nur Zeit und Methodik des Eingriffes verläßlich zu bestimmen, sondern auch das Wesen des vorliegenden Krankheits-

Generated on 2019-05-24 18:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

bildes zu erkennen. Wieweit dies in den beiden Beobachtungen versucht und verfehlt wurde, mag aus den Krankengeschichten hervorgehen.

Beide Pat. kollabieren aus völliger Gesundheit plötzlich unter stechenden, ziemlich genau lokalisierten Schmerzen. Sie erholen sich nach einiger Zeit, um bald neuerlich zu kollabieren. Brechreiz und Erbrechen ergänzen symptomatisch den Aspekt, der sich als akute Anämie mit aufgetriebenem, schmerzhaftem Abdomen beschreiben läßt. Das vollkommene Wohlbefinden vorher, das Fehlen von Fieber scheint entzündliche Prozesse auszuschließen, aber es entscheidet nicht gegen eine innere Incarceration, nicht gegen Embolie.

Für die Massenblutungen ins Nierenlager wird als bezeichnende Symptomentrias (*Wunderlich*, *Lenk*) angegeben:

1. Heftiger, plötzlich einsetzender Schmerz in der Nierengegend. Dieses Symptom war in unserem Falle deutlich. Es hätte bei Kenntnis des Krankheitsbildes von entscheidender Bedeutung sein können. Aber die Pat. gab an, daß sich die Schmerzen rasch auf das ganze Abdomen ausbreiteten, dessen Aufgetriebensein und diffuse Druckschmerzhaftigkeit bei der Untersuchung am meisten auffielen. *Sohn* betont, daß die *Lokalisation* des Schmerzes nicht konstant sei, weshalb dem *Charakter* des Initialschmerzes mehr Bedeutung beizumessen sei als jener. Nun ist zudem der akute Schmerzanfall ein allgemeines Perforationssymptom. Ist er von rasch einsetzenden abdominalen Erscheinungen gefolgt, so läßt die Häufigkeit intraabdominaler Perforationen um so eher an diese denken, wenn anamnestisch jeder Hinweis auf eine Nierenerkrankung (Nephritis, Arteriosklerose, Hypernephrom, Sarkom usw.) fehlt. Aber seine diagnostische Bedeutung kommt gerade in unserer Beobachtung klar zum Ausdruck.

2. Als zweites Symptom der „Apoplexia renum“ werden die Zeichen einer schweren inneren Blutung genannt. Auch diese war bei unserer Pat. ausgeprägt. Die Schmerzhaftigkeit des Abdomens aber im Verein mit anderen Momenten ließ die Blutung ohne weiteres als intraabdominal ansprechen. Dazu kommt die unbestrittene Schwierigkeit, eine innere Blutung jedesmal unzweifelhaft von einer akuten, diffusen Peritonitis zu unterscheiden. Wir sahen die Frau 15 Stunden nach dem Einsetzen der Erkrankung. Die durch die Sprachschwierigkeiten bedingte ungenaue Anamnese mußte die Möglichkeit einer Perforationsperitonitis offen lassen. Blässe, fliegender Puls, ein prallgespanntes, äußerst druckschmerzhaftes Abdomen, Erbrechen, die leicht trockene Zunge konnten ebensogut Stigmen dieser sein. Immerhin überwog der Eindruck der Anämie gegenüber dem des peritonealen Schocks. Von allen inneren Blutungen aber schien bei der jungverheirateten Frau, deren Menses fällig waren, die Annahme einer Tubarruptur am nächstliegenden. Als


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Symptom allein konnte die innere Blutung nicht zur richtigen Diagnose führen. Aber im Zusammenhalt mit dem Charakter und der Lokalisation des Initialschmerzes hätte die Anämie, einmal als solche mit Sicherheit erkannt, den Weg weisen müssen.

3. Das dritte Zeichen aus der Symptomentrias — die Entwicklung eines retroperitonealen Tumors — konnte in unserem Falle nicht festgestellt werden. Vielleicht wäre dies bei der Beobachtung der Pat. vom Beginne der Erscheinungen an möglich gewesen. Zur Zeit der Einlieferung schloß die krampfhafte Bauchdeckenspannung und der heftige Schmerz eine genaue Palpation aus, wenn auch die Empfindlichkeit im rechten Mittelbauch am ausgesprochensten zu sein schien. Die Beobachtung einer zunehmenden Resistenz in der Lendengegend mit gedämpftem Perkussionsschall darüber und eindeutiger lokaler Druckschmerzhaftigkeit, ab und zu von blutiger Sugillation der Haut begleitet, wird aber selbst von jenen Autoren, die das Krankheitsbild schon einmal gesehen haben, als unerläßlich zur sicheren Diagnose gefordert. Indes zeigt die retrospektive Zergliederung des Falles, daß in der besonderen Resistenz und Empfindlichkeit des rechten Mittelbauches doch eine Andeutung dieses dritten Symptomes gegeben war. Die Richtigkeit der Symptomatologie der Massenblutungen ins Nierenlager wird dadurch bestätigt.

Ebenso wie bei früheren Beobachtungen haben auch in unserem Falle *Nebenbefunde* verwirrend gewirkt. Erbrechen seit dem Beginn der Erkrankung, im Verlaufe mehrmals wiederholt. Es gehört zur Peritonitis und zum Tubarabort. Als „reflektorisches Erbrechen“ scheint es wenig geklärt, als Zeichen der Anämie ist es nicht beweisend; der anamnestisch angegebene mehrtägige Ileus bot keinen klinischen Befund, der eine Rückstauung durch Darmparalyse wie in den Fällen von *Sohn*, *Ritter*, *Hering* hätte annehmen lassen. Da aber die Peritonitis gegenüber der intraabdominalen Blutung immer mehr Boden verlor, schien gerade das Erbrechen für die letztere zu sprechen, wie wir auch in unserem zweiten Falle unsere Diagnose damit zu stützen suchten. Tatsächlich fanden sich in einer großen Anzahl von Nierenlagerblutungen, ebenso wie bei unserer Pat., ein blutiger oder blutig-seröser Erguß in die freie Bauchhöhle, der als Ursache des Erbrechens beschuldigt wird. Als Symptom mit doppelter Deutungsmöglichkeit hätte das Erbrechen nur in Rücksicht auf die große Trias richtig eingeschätzt werden können.

Mehrere Autoren haben Massenblutungen ins Nierenlager unter der Annahme eines Ileus laparotomiert. Auch unsere Pat. gibt Wind- und Stuhlverhaltung an. Diese Angabe steht im vollen Widerspruch zum Bilde des kollabierten und leeren Darmes, wie er bei der Operation und Obduktion gefunden wurde. Manchmal fand sich Meteorismus, den *Sohn* als paretisch auffaßt, bedingt durch die Schädigung der retro-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

peritoneal gelegenen, den Darm versorgenden Nerven. Die prägnante Erklärung unserer Pat. fand nur wegen des Fehlens objektiver Zeichen und wegen des Vorherrschens anderer Züge keine Berücksichtigung. Es ist aber begreiflich, daß auch in diesem Punkte durch die Anamnese und durch unsichere Befunde das wirkliche Bild verschleiert wird.

Trotzdem stellen auch das Erbrechen und die Ileuserscheinungen eher unterstützende Momente zur Kardinaltrias dar und gerade unsere Beobachtung zeigt in der Ausgesprochenheit aller Haupt- und Nebenbefunde, wie eindeutig das Bild der Massenblutungen ins Nierenlager gekennzeichnet ist. Als wesentlich zur richtigen Beurteilung der Symptome hat sich für uns ergeben, daß sie nicht einzeln, sondern nur in ihrer Gesamtheit gewertet werden dürfen. Und so sehr die Durchsicht der Literatur lehrt, daß das beweisende Symptom des wachsenden Tumors in der Nierengegend nur ganz selten gefunden wird, so sicher läßt sie erkennen, daß auch ohne dieses Zeichen die Diagnose nach den übrigen Symptomen richtig gestellt werden kann. Aber das Krankheitsbild muß gekannt sein.

Dasselbe gilt von den *Venenrupturen beim Uterus myomatosus*. Der Gynäkologe, der die Extrauteringravidität ausschließen kann und den myomatösen Uterus findet, wird bei der Feststellung einer intraabdominalen Blutung unter Umständen das seltene Vorkommnis mit Sicherheit richtig erkennen. Die besondere Komplikation eines Zusammentreffens von Gravidität und Venenblutung im myomatösen Uterus, wie in einem Falle von *Ernst* und *Gammeltoft*, kann freilich die Diagnosestellung auch hier erschweren. Wie bei allen seltenen Vorkommnissen ist für den neuen Beobachter die theoretische Kenntnis des Krankheitsbildes das zunächst wesentliche.

Die beiden in Rede stehenden Fälle sind aber noch in einer dritten Richtung beachtenswert. Sie zeigen, wie unklar die *Vorstellungen über Kollaps und Schock* in manchen Punkten sind. Es gelang weder anamnestisch noch klinisch die Annahme einer Blutung gegenüber anderen akuten intraabdominalen Krankheitsbildern [Geschwürsperforation, Perforation eines akut eitrigen Organes, Mesenterialembolie[1]) usw.] ein-

---

[1]) *Breitner* sah konsiliariter einen Fall auf der II. chirurgischen Abteilung des allgemeinen Krankenhauses. Die schwer kollabierte apathische 60jährige Pat. war vor etwa 30 Stunden plötzlich unter heftigen Schmerzen im Abdomen erkrankt. Sie erbrach zwischen mehreren Ohnmachten, verfiel rasch, wurde schließlich pulslos und mit kaltem Schweiß bedeckt eingebracht. Das Abdomen war aufgetrieben, äußerst gespannt, diffus druckschmerzhaft, ohne nachweisbare Peristaltik. Die Zunge trocken, lederartig. Temp. 38. Rectal und vaginal kein abnormer Befund. Die Frau, die einen Eingriff verweigerte, starb nach wenigen Stunden. Die Obduktion ergab eine Embolie der Arteria mesaraica.

Unter völlig analogen Symptomen wurde im April 1923 ein 26jähriger Mann an die Klinik *Eiselsberg* eingeliefert. Die besonders heftige Druckschmerzhaftigkeit


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

deutig zu sichern, noch war es im ersten Falle möglich, mit voller Überzeugung zwischen extra- und intraabdominaler Erkrankung zu entscheiden.

Nach der reichen ausländischen Literatur über Schock, die während des Krieges und später entstanden ist, müssen beide Beobachtungen in die Bilder des hämorrhagischen Schocks (*Guyot*) eingereiht werden.

Welchen Augenblick im Hergange der Blutung zeigt nun der Schmerzanfall mit rasch folgendem Kollaps an? Ist es die Perforation selbst oder spiegelt sich in ihnen schon eine Folge des Blutverlustes?

Aus allen Beobachtungen über Nierenlagerblutungen liest *Sohn*, daß der typische Schmerzanfall „der gleiche ist wie beim Tubarabort". Im Falle einer intraabdominalen Blutung könnte ja die Reaktion des Peritoneums als Erklärung dienen, wie in unserem zweiten Falle. Und für jene Beobachtungen, bei denen die Nierenlagerblutung durch die Sprengung der „nervenreichen fibrösen Nierenkapsel" eingeleitet wird, wäre darin ein Anhaltspunkt gelegen. Aber alle extrakapsulären Blutungen, mithin auch unser erster Fall, bleiben dunkel. Nun waren bei der ersten Patientin schon fünf Tage vorher dumpfe Schmerzen in der rechten Nierengegend aufgetreten, die aber von der Patientin kaum beachtet wurden. Die Möglichkeit, daß damals die Zerreißung begann, ist nicht von der Hand zu weisen. Auch *Coenen* hält schubweise Blutungen für möglich, die zunächst ohne stürmische Symptome verlaufen. Besonders spricht auch der von *Sohn* im Anhange an seine Arbeit mitgeteilte Fall dafür, in dem bei der Obduktion (der Exitus war aus anderer Ursache erfolgt) eine zum Stillstand gekommene alte Nierenlagerblutung gefunden wurde. Außerdem ergibt sich aus seiner Literaturdurchsicht, daß in einigen Fällen geringere Schmerzattacken in verschieden großen Zwischenräumen von Stunden bis Monaten vorausgehen. Der Beginn der Blutung scheint mithin nicht mit dem Auftreten der akuten Erscheinungen zusammenzufallen.

Dies wäre für extraabdominale (retroperitoneale) Blutungen verständlich. Es dürfte aber auch bei intraabdominalen vorkommen. *Weber* gibt nach der Besprechung aller seit 1861 in der Literatur niedergelegten Mitteilungen über Blutungen aus Uterusvenen in die freie Bauchhöhle eine Einteilung in akut und chronisch verlaufende Fälle und sagt, daß die letzteren auch ohne Operation ausheilen können. Es fehlt das Bild des hämorrhagischen Schocks und damit die Indikation zum Eingriff. Vielleicht können hier auch die schubweisen Blutungen

im rechten Mittel- und Unterbauch ließ im Zusammenhang mit der auch hier bestehenden Temperatursteigerung und der ausgeprägten Facies hippocratica am ehesten eine Perforationsperitonitis annehmen. Die Operation (*Breitner*) ergab einen Dünndarmvolvulus. Der Pat. wurde durch Resektion von 2,6 m Dünndarm geheilt.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aus Magengeschwüren, aus Oesophagusvaricen als Vergleichsmomente herangezogen werden. Die Reaktion des Peritoneums allein kann nicht verantwortlich gemacht werden, trotzdem auch bei retroperitonealen Blutungen die Diffusion von Blut in das freie Peritoneum, wie auch in unserem Falle, häufig beobachtet wird.

Fast alle Untersucher *Abrami*, *Aub*, *Brissaud*, *Cunningham*, *Guyot*, *Kimura*, *Mann*, *Plummer* u. a. nennen die Blutdrucksenkung das wesentlichste Moment beim Schock. *Quénu*, der über die gesamten Arbeiten des „Medical Research Comitee" über das Studium des Schocks referiert, stellt fest, daß der Blutdruck in den meisten Fällen vermindert ist. Da es sich beim hämorrhagischen Schock, wie ihn unsere beiden Fälle darstellen, weder um eine „Kolloidoklasie" *Widals* noch überhaupt um Toxinwirkungen, weder um Acidosis (*Lockwood*), um Histaminoligämie im Sinne *Dales*, noch um eine Fettembolie in der Medulla, wie sie *Porter* annimmt, handeln kann, ist das Absinken des Blutdrucks als unmittelbarer Ausdruck des Blutverlustes anzusprechen. Die „Stase im Gefäßbereich des Splanchnicus als pathologische Grundlage des Schocks", die *Turck* betont, könnte ja in unserem ersten Falle als theoretische Überlegung Raum haben, ebenso wie die Feststellung *Dales* des Antagonismus von Adrenalin und Histamin. Aber der Annahme von *Turck* steht in unserem Falle der Befund während der Operation entgegen und die plötzlich erfolgte Ruptur einer kongenital dysmorphen Nebenniere kann nicht einer Exstirpation beider Nebennieren (*Dale*) gleichgesetzt werden. *Mann* betont bei kritischer Sichtung aller möglichen Ursachen des Schocks, daß in der Mehrzahl der Fälle eine Veränderung der Gesamtflüssigkeit, besonders durch Blutung, das Primäre darstellt. In den meisten experimentellen Anordnungen spielt die Setzung eines Blutverlustes eine besondere Rolle. Beim hämorrhagischen Schock bedeutet er zweifellos das Wesen. *Kimura* stellt bei Versuchen am Hunde fest, daß Schock eintritt, wenn das Tier 42—70% der Gesamtmenge des Blutes eingebüßt hat. Diese Versuche berücksichtigen aber nur die Größe des Blutverlustes. Es ist damit noch nicht ausgesprochen, ob eine bestimmte Menge des extravasierten Blutes das allein Maßgebende ist, oder ob noch besondere Umstände zum Zustandekommen des Schocks notwendig sind. Und zudem ist das Moment des plötzlich einsetzenden Schmerzes damit noch unaufgeklärt. Dieser Schmerz ist genau lokalisiert und entspricht in großen Zügen der Stelle der Ruptur. Die Zerreißung des Peritoneums könnte ihn erklären. Nun liegt ein interessanter Befund vor, dessen Kenntnis wir Prof. *Halban* verdanken[1]): an einem myomatösen Uterus fand sich eine große Vene an der Oberfläche in beträchtlicher Ausdehnung frei von Peritoneum. Dies mag — wie *Halban* hervorhebt — die anatomische Grundlage mancher Gefäß-

[1]) Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 42.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rupturen dieser Art sein. In unserem Falle[1]) ist kein Defekt im Peritonealüberzug festzustellen (*Orator*). Bei extraperitonealen extrarenalen Blutungen fehlt für den Initialschmerz jede Erklärung.

Diese Unklarheiten in der Beurteilung der wichtigsten Symptome des hämorrhagischen Schocks haben uns veranlaßt, die Frage durch einfache *Tierversuche*[2]) einer Lösung näherzubringen. Der Gedankengang war folgender:

Da beim Versuchstier der in der klinischen Beobachtung beim Menschen plötzlich einsetzende Schmerz nicht registriert, mithin die Entscheidung, in welcher Phase der Blutung er eintritt, nicht gefällt werden kann, wurde die Beobachtung auf *Blutdruck* und *Pulskurve* beschränkt. Nun beziehen sich die meisten klinischen Beobachtungen in dem reichen Kriegsmaterial und im Experiment auf Blutungen nach außen, in unseren beiden früher angeführten Fällen handelte es sich aber um eine extra- und eine intraperitoneale Blutung, und es war besonders auffallend, daß in dem einen Falle eine anscheinend mehrtägige, stärkste Blutung in das retroperitoneale Gewebe zu denselben Erscheinungen führte wie eine erst ganz kurzdauernde, an Masse durchaus geringere intraperitoneale. Es lag daher nahe, die verschiedenen Bedingungen, unter denen die Blutungen stattfanden, im Experiment zu wiederholen. Die exakte Möglichkeit hierzu war durch die Verwendung des *Oehlecker*schen Verfahrens der Bluttransfusion gegeben.

Es wurde damit zunächst am Hunde die Entblutung nach außen beobachtet. In einer zweiten Versuchsreihe wurde das aus der Carotis entnommene Blut sofort in genau abgemessener Menge in die Peritonealhöhle, in einer dritten Versuchsreihe in einen vorbereiteten präperitonealen Raum geleitet. Eine vierte und fünfte Versuchsanordnung leitete die entsprechende Menge physiologischer Kochsalzlösung intra- bzw. extraperitoneal, während das entnommene Blut weggespritzt wurde.

Da es nicht möglich war, gleichschwere Hunde für unsere Versuche zu erhalten, kann nur die den Tieren im Verhältnis zum Gesamtgewicht entnommene Blutmenge zum Vergleich herangezogen werden. Wenn wir ein Dreizehntel des Körpergewichtes als Gewicht des Blutes annehmen, so zeigen sich bei den operierten Hunden folgende Werte:

1. Nach der Entnahme von $^1/_3$ der Gesamtblutmenge ist der Blutdruck bei jenem Hunde, dessen Blut einfach entfernt wurde, auf $^1/_4$ des Anfangsdruckes gesunken. Noch 25 ccm Verlust und der Hund geht zugrunde. Nicht einmal die Hälfte der Blutmenge konnte ihm entnommen werden.

2. Nach Entnahme von $^1/_3$ der Blutmenge und intraperitonealer Überleitung ist der Blutdruck kaum gesunken. Die $^1/_2$ Blutmenge wird

[1]) Der Uterus wurde uns durch *Weibel* freundlich zur Verfügung gestellt.

[2]) Prof. *Paltauf* gestattete die Durchführung der Versuche in seinem Institute, wofür wir auch an dieser Stelle Dank sagen.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

entfernt und der Druck ist auf $^1/_2$ des Anfangswertes gesunken. Weitere Blutentnahme verträgt der Hund auch in kleinsten Mengen nicht mehr. Bei einer Entnahme von nicht ganz $^3/_5$ Blutmenge geht er zugrunde. Im Bauchraum wird die Hälfte des eingespritzten Blutes gefunden.

3. $^1/_3$ entnommene Blutmenge zeigt bei gleichzeitiger extraperitonealer Überleitung keinerlei Beeinflussung der Kurve, bei Entnahme von mehr als $^1/_2$ sinkt der Druck auf $^1/_3$, erholt sich in zehn Minuten wieder auf $^2/_3$; bei mehr als $^2/_3$ Blutentnahme sinkt der Druck auf $^1/_3$ des Anfangswertes, erholt sich jedoch neuerdings auf fast $^2/_3$. Bei einer Entnahme von $^6/_7$ Blut sinkt der Druck auf $^1/_5$ seines Anfangswertes, doch geht der Hund erst zugrunde, als seine Gesamtblutmenge in den präperitonealen Raum geleitet wurde. Dort wurden $^2/_5$ des übergeleiteten Blutes gefunden.

4. Bei Entnahme von $^1/_3$ Blut und intraperitonealer Verabreichung der gleichen Kochsalzmenge sinkt der Druck auf $^1/_2$. Bei Entnahme von $^1/_2$ auf $^1/_4$, erholt sich auf $^1/_2$ und bleibt nach $^2/_3$ Blutentnahme auf $^1/_4$ Blutdruck, um nach weiterer geringster Blutentnahme auf 0 zu sinken. $^1/_3$ Kochsalz wurde resorbiert.

5. Bei der extraperitonealen Kochsalzeinverleibung sinkt der Druck nach Entnahme von $^1/_3$ Blutmenge auf $^2/_3$, bei Entnahme von $^1/_2$ auf $^1/_2$, erholt sich gleich wieder auf $^2/_3$ und erreicht diese Höhe auch wieder nach Entnahme von $^2/_3$ Blutmenge. Fast $^7/_8$ seiner Gesamtblutmenge können dem Tier entnommen werden, bevor es zugrunde geht. Es hat $^2/_3$ des infundierten Kochsalzes resorbiert.

Die Abbildungen zeigen Druckhöhe und Pulskurven:

A im Versuch 1),
B im Versuch 2),
C im Versuch 3);
nach Entnahme von $^1/_3$ der Gesamtblutmenge.

D im Versuch 2),
E im Versuch 3);
nach Entnahme von mehr als $^1/_2$ bis $^6/_7$ der Gesamtblutmenge.

F im Versuch 3);
nach Entnahme von $^1/_2$ der Gesamtblutmenge.

G im Versuch 4),
H im Versuch 5);
nach Entnahme von $^1/_3$ der Gesamtblutmenge.

Diese Versuchsergebnisse scheinen die Frage des hämorrhagischen Kollapses in einigen Punkten aufzuklären.

Zunächst kann die mehrfach vertretene Auffassung, das Einsetzen des Kollapses entspräche dem Beginne der Blutung, abgelehnt werden.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

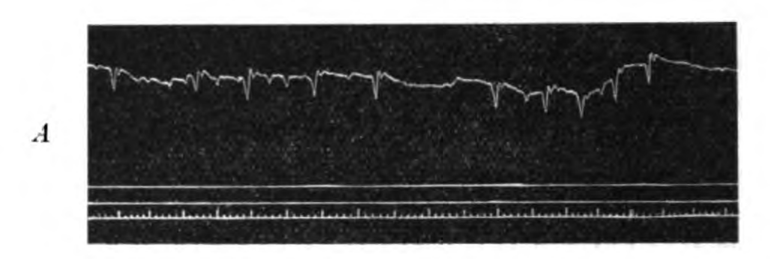


Abb. 1.

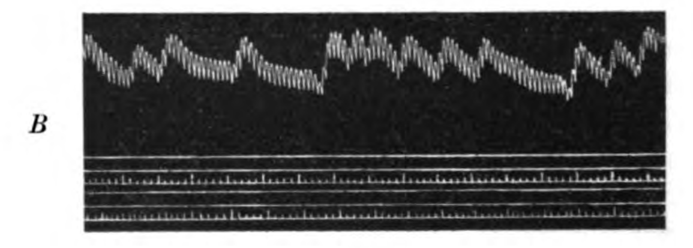


Abb. 2.

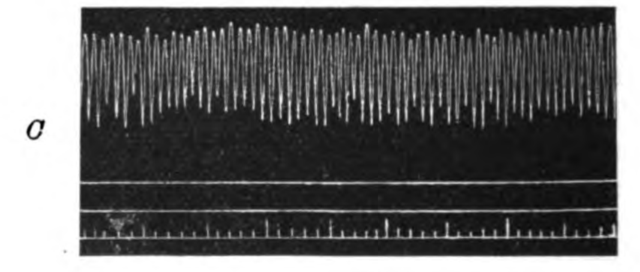


Abb. 3.



Abb. 4.

Die Druck- und Pulskurven verlegen ihn eindeutig auf ein bestimmtes Stadium der Extravasierung. Daß dieses Stadium ein ganz verschiedenes ist je nach dem Ort der Extravasierung, wie dies die beiden klinischen Beobachtungen fordern, ist darin ebenfalls ausgesprochen. Es ist nun gewiß zu beachten, daß die Blutung in die freie Bauchhöhle hemmungslos erfolgen kann und daß deshalb in viel kürzerer Zeit große Blutmengen

Generated on 2019-05-24 18:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

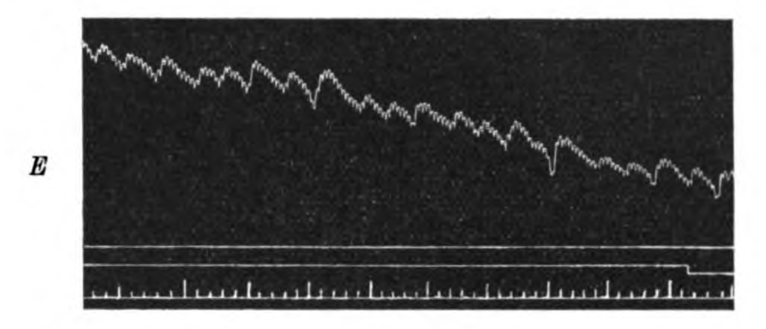


Abb. 5.

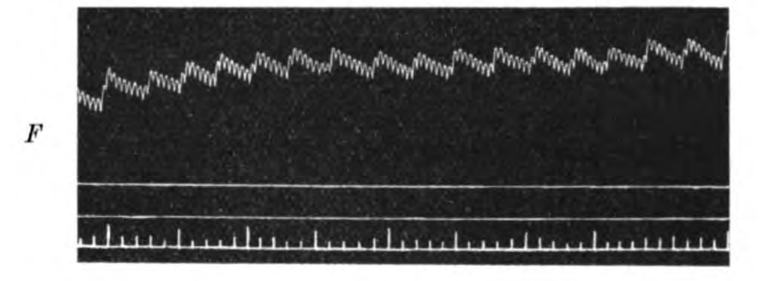


Abb. 6.

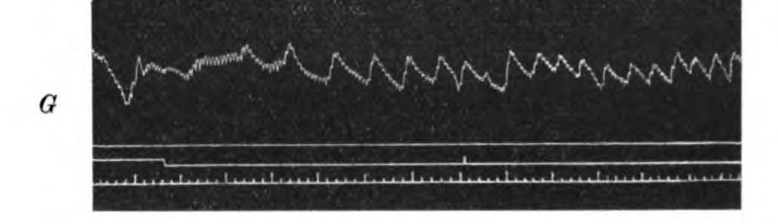


Abb. 7.

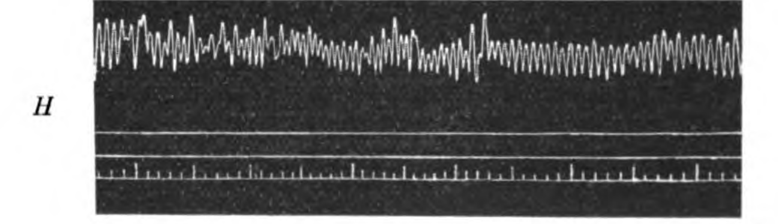


Abb. 8.

aus dem Gefäßsystem austreten können, während die Blutung in ein wenn auch lockeres Gewebe doch bedeutenden mechanischen Widerständen begegnet. Indes zeigen die nach dem Verenden des Versuchstieres in der Überleitungsstelle gemessenenen Blutmengen, daß im Falle

Digitized by 

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der extraperitonealen Überleitung $^3/_5$, in jenem der intraperitonealen knapp die Hälfte resorbiert war. Dieser Umstand allein macht es verständlich, daß die Patientin mit der Nierenlagerblutung erst nach länger andauernder Extravasierung großer Blutmengen klinisch das gleiche Bild darbot wie jene mit der kurzdauernden, geringeren intraperitonealen Blutung. Das Einsetzen des hämorrhagischen Kollapses ist eben nicht von der tatsächlichen Menge des Extravasates, sondern von der Möglichkeit abhängig, in welchem Ausmaße das extravasierte Blut resorbiert werden kann.

Die Ergebnisse des Experimentes scheinen außerdem die verschiedene resorbierende Kraft des Peritonealraumes und des Extraperitonealraumes darzutun. Die eindeutige Feststellung endlich, daß das klinische Bild des hämorrhagischen Kollapses bereits einem bedrohlichen Zustand entspricht, gibt die strikteste Indikation zum Eingriff. Dagegen hat keine Überlegung Raum. Vor großen Eingriffen, die eine beträchtliche Blutung erwarten lassen, kann die vorbereitende Bluttransfusion nach *Oehlecker* von Nutzen sein.

Literaturverzeichnis.

Aub, Josef C., Amer. journ. of physiol. **54**, Nr. 2. — *Baggerd*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **91**. — *Bollag*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **152**, 155. — *Coenen*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **70**. — *Cornioley*, Schweiz. Rundsch. f. Med. **20**, Nr. 25. — *Ernst, P.*, und *S. A. Gammeltoft*, Acta gyn. scand. **1**, 1. — *Frank, C. Mann* und *Turck*, Chicago Med. Res. **42**, Nr. 5. — *Hering*, Dtsch. med. Wochenschr. **24**. 1913. — *Israel*, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin 1901. — *Kimura Tatsuzo*, Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **20**, H. 8. — *Koch*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **118**. — *Läwen*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **113**. — *Perrier*, Thèse de Lyon 1904. — *Plumer*, Rev. de chir. **39**, Nr. 2. — *Quénu*, Presse med. **28**, 19. — *Reinhardt*, Dtsch. med. Wochenschr. 1918. — *Ricker*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **50**. — *Rokitansky*, Lehrb. f. path. Anat. 1861. — *Schlichting*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **114**, *Schultze*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **136**. — *Seidl*, Chirurg.-Kongr. 1912, S. 1. — *Sohn*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **164**. — *Stein*, Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. **21**. 1905. — *Weber, E.*, Gyn. and obst. **4**, H. 6. 1921. — *Wunderlich*, Pathologie und Therapie 1856. III. — *Zweifel*, Lehrb. f. Gebhilfe. III.

Die während der Drucklegung dieser Arbeit erschienenen Mitteilungen konnten im Texte nicht mehr berücksichtigt werden: *A. Szenes* (Klinik Clairmont), Spontanruptur der Niere mit Massenblutung ins Nierenlager (Zeitschr. f. Urol. **17**, 1923), u. *K. Grasmann*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **178**, 5. u. 6. Heft, 1923.

Generated on 2019-05-24 18:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXVI. Die Arthritis deformans, ihre Abarten und Behandlung[1]).

Von
Prof. Dr. **G. Axhausen,** Berlin.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité, Berlin [Direktor: Geh.-Rat Prof. *Hildebrand*].)

Mit 9 Textabbildungen.

Die letzten Jahre haben uns eine Fülle von Mitteilungen über die Arthritis deformans und insbesondere über ihre Abarten gebracht. Neue Feststellungen gerade der letzten Zeit scheinen in ihrem Zusammenschluß und in ihren Analogien zu anderen Veränderungen des Skelettsystems geeignet, uns dem Verständnis der Arthritis deformans in allen ihren Formen entgegenzuführen. Hiervon ein Bild zu geben, ist der Zweck dieses Vortrages.

Die Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit zwingt zur Beschränkung. Ich würde es nicht für angemessen halten, die Symptomatologie und die Diagnostik der Arthritis deformans hier vor Fachgenossen ausführlich zu besprechen. Ich beschränke meine Ausführungen auf die *Pathogenese*, die *Ätiologie* und die *Behandlung* des Leidens.

Für das Verständnis des anatomischen Krankheitsablaufs steht obenan die Frage nach dem *Sitz und der Natur der primären Veränderungen.*

Von den ersten Deutungsversuchen bis zur Neuzeit stehen sich in der Beurteilung dieser Frage zwei Ansichten gegenüber, beide von namhaften Forschern vertreten. Die eine Gruppe von Untersuchern, von *Ecker* bis *Weichselbaum,* glaubte in dem Gelenk*knorpel* den Sitz der primären Veränderungen erblicken zu müssen. Über die Natur derselben herrschte die Auffassung vor, daß alle Schädigungen, die den Gelenkknorpel treffen (Alter, Gelenkentzündungen, Traumen, übermäßige Inanspruchnahme), auf seine Ernährung ungünstig einwirken und ihn gegen mechanische Schädlichkeiten widerstandslos machen. Eine besondere Stütze erhielt diese Auffassung durch die klassischen Arbeiten *Weichselbaums*[2]). Er stellte fest, daß die Arthritis deformans

[1]) Vorgetragen am 3. Sitzungstag der 47. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 6. IV. 1923.

[2]) Sitzungsbericht der k. k. Akademie der Wissenschaften 75, Abt. III. Wien 1877.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nur einen höheren Grad der bei allen Greisengelenken gefundenen histologischen Veränderungen darstelle. Sie bestehen im wesentlichen in einer „amyloiden", zum Zelluntergang führenden Degeneration der Knorpelzellen und in der Zerklüftung, Zerfaserung und Abschleißung der Grundsubstanz.

Mit der gleichen Entschiedenheit behauptete aber die andere Gruppe von Forschern, von *Rokitansky* bis *Ziegler*, daß der Primärsitz der Erkrankung im *epiphysären, subchondralen Knochen* gelegen sei und daß der Gelenkknorpel erst viel später sekundär in den Krankheitsprozeß einbezogen werde. *Ziegler*[1]) insbesondere stützte diese Lehre durch den Nachweis von schweren subchondralen Veränderungen (Knorpelherden, fibrösen Herden, Cysten, Abbau- und Anbaubildern) bei *wohlerhaltener Knorpeldecke*. Ihrer *Natur* nach faßte er sie als eine zur Entartung führende Ernährungsstörung auf, die dann von regeneratorisch-produktiven Vorgängen abgelöst wird.

Die neuen Untersuchungen *Pommers*[2]) bedeuten eine vollständige Verwerfung der *Ziegler*schen Lehre; sie scheinen die Frage endgültig in dem Sinne der ersten Gruppe zu entscheiden, daß nämlich im Gelenkknorpel der ausschließliche Sitz der primären und ursächlichen Störungen zu suchen ist. *Pommer* klassifiziert sie in seinen späteren Arbeiten[3]) als „degenerative Ernährungsstörungen", stellt aber Knorpelzelltod ausdrücklich in Abrede. Das Wesentliche sind ihm die Befunde an der Knorpel*grundsubstanz*, von denen er sagt, daß „ihnen eine Beeinträchtigung der Knorpelelastizität zugeschrieben werden kann". Hierauf baut *Pommer* im Anschluß an *Beneke* und *Walkhoff* die *funktionelle* Theorie der Arthritis deformans auf. Alle weiteren Folgeerscheinungen entstehen nach ihm unter der Wirkung der Belastung und Funktion auf den in seiner Elastizität geminderten Gelenkknorpel. Die subchondralen Veränderungen in der knöchernen Epiphyse seien die Folge erhöhter funktioneller Reizung des subchondralen Markes, da der unelastische Knorpel die Gewalt nicht in gleicher Weise abfangen und dämpfen kann wie der normale elastische Knorpel. Ihre erste Betätigung ist der Einbruch der subchondralen Gefäße in die angrenzenden tiefen Knorpellagen mit nachfolgender Ossification des Knorpels. Dazu treten bei atrophischen Knochen unter der Wirkung der Funktion und traumatischer Einwirkungen oberflächliche Knocheneinbrüche, die zu Gewebsverlagerungen in die Tiefe (Geröllcysten, Detrituscysten) und zu regenerativen Folgeerscheinungen (Callusbildung) führen. Hierin er-

[1]) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **70**, 502.

[2]) Mikroskopische Befunde bei Arthritis deformans. Wien 1913. Sitzungsber. des Naturw.-medizin. Vereins zu Innsbruck **35**. 1914.

[3]) Über die Beziehungen der Arthritis deformans zu den Gewerbekrankheiten. Wien 1915.

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

blickt *Pommer* die Erklärung der von *Ziegler* beobachteten subchondralen Veränderungen, die nach ihm als Primärbefunde nicht in Frage kommen.

Bei meinen Untersuchungen[1]) ging ich von den positiven Befunden an nekrotischem Knorpel und nekrotischem Knochen aus, die ich bei der juvenilen postinfektiösen Arthritis deformans erheben konnte. Zur Feststellung der pathogenetischen Bedeutung dieser Nekrosen griff ich zum Experiment[2]). Ich konnte feststellen, daß durch oberflächliche Nekrotisierung des Knorpels und durch Nekrotisierung kleiner begrenzter Knochenknorpelbezirke bei genügend langem Abwarten gesetzmäßig das Krankheitsbild der Arthritis deformans in allen Gradstufungen erzeugt werden kann. Seine Identität mit menschlicher Arthritis deformans ist auch von *Pommer*[3]) anerkannt worden. Die Bewegungsfreiheit des Experiments ermöglichte es, den ursächlichen Zusammenhang der histologischen Einzelerscheinungen unter sich zu erforschen. Anschließende Untersuchungen über gewisse Sonderformen menschlicher Arthritis deformans verschafften eine breite Vergleichsbasis gegenüber den experimentellen Feststellungen. Das Ineinandergreifen der Befunde hat mich zu einer Auffassung geführt, die die bisherigen Gegensätze aufzuklären und zu überbrücken geeignet erscheint.

Die Streitfrage nach dem *Sitz* der primären Veränderungen glaube ich in dem Sinne beantworten zu können, daß *beide Anschauungen zu Recht bestehen*. Die primären Veränderungen können *sowohl im epiphysären Knochen als auch im Gelenkknorpel* auftreten; mit anderen Worten, es gibt eine ***ossale*** und eine ***chondrale Form der Arthritis deformans***.

In Übereinstimmung mit den früheren Untersuchern befinde ich mich in der Annahme, daß die primären Veränderungen ihrer *Natur* nach Ernährungsstörungen sind. Das Wesentliche erblicke ich aber zum Unterschied von *Pommer* in *Zelluntergang* und *Gewebstod*. Die charakteristischen Erscheinungen der Arthritis deformans entstehen zu einem Teil durch die Einwirkung von Funktion und Belastung auf das geschädigte Gewebe — soweit stimme ich der funktionellen Theorie *Pommers* zu. Zum andern Teil aber stellen sie *regeneratorische* Vorgänge dar, die von dem primären Gewebstod ausgelöst werden.

Am klarsten läßt sich Sitz und Natur der primären Schädigungen, ebenso wie die Form und der Charakter der Folgewirkungen bei der ossalen Form der Arthritis deformans erkennen.

Ich wähle als erstes Beispiel derselben die *Köhler*sche Krankheit der Metatarsophalangealgelenke, jene eigenartige, in ihrem Röntgenbefund

[1]) Charité-Annalen **33**; Arch. f. klin. Chirurg. **94**, Heft 2; **104**, 301.
[2]) Arch. f. klin. Chirurg. **99**, Heft 2.
[3]) Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. **17**, Heft 4.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

so charakteristische Erkrankung, die ihren Abschluß in schwerer Arthritis deformans findet. (Demonstration.)

Im *ersten* Stadium zeigt das Röntgenbild[1]) am schmerzhaften Metatarsalköpfchen einen *vollständig normalen Befund*.

Histologisch ergibt sich (l. c. Abb. 2) eine *Nekrose der gesamten knöchernen Epiphyse* des distalen Metatarsalendes (Knochen und Mark) bei nur geringer, auf die tiefsten Knorpellagen beschränkter Schädigung des Gelenkknorpels, bei normalem Epiphysenknorpel und normaler Metaphyse. Es ist eine *aseptische* Nekrose. Leukocyten fehlen vollständig. Von Tuberkulose ist keine Spur vorhanden. Es fehlt jede Zusammenhangstrennung.

Das Bild zeigt gleichzeitig den ersten Beginn der *regeneratorischen Folgezustände*.

Das metaphysäre Periost ist verdickt, seine osteogenetische Schicht in lebhafter Wucherung. Zur Knochenneubildung ist es aber erst im allerbescheidensten Umfange gekommen. Dagegen sehen wir beiderseits einen dicken Fortsatz des wuchernden Periostes den Gelenkknorpel gerade an seinem Rande, am Übergang zum Epiphysenknorpel, *durchbrechen*; ein Zapfen jungen Bindegewebes ergießt sich substituierend in die Markräume der toten Epiphyse, woselbst der erste Beginn des Knochenumbaus wahrnehmbar ist.

Die Durchbrechung des Gelenkknorpels am Rande muß den oberflächlichen Teilen der toten Epiphyse ihren Halt nehmen, so daß das subchondrale Knochengebiet der plantaren Gelenkfläche, der Hauptbelastungsstelle, den natürlichen Gewaltwirkungen gegenüber in hohem Grade gefährdet ist.

Im *zweiten* Stadium finden wir röntgenologisch (l. c. Abb. 3) eine Abflachung des Knochens mit leichter Verdickung der Struktur und seitlichen kleinen Knochenvorsprüngen. Das Köpfchen sieht wie „eingedrückt" aus.

Histologisch findet sich (l. c. Abb. 4) zunächst das gleiche Bild wie im vorigen Stadium: die gesamte, knöcherne Epiphyse (Knochen und Mark) ist nekrotisch, im ersten Beginn der Substitution, die vom metaphysären Periost her nach Durchbrechung des Gelenkknopels ihren Ursprung nimmt. Daneben aber finden wir tatsächlich die zu erwartende *oberflächliche Impressionsfraktur der toten Epiphyse* an der plantaren Gelenkfläche. Sie geht von der Durchbruchstelle des Gelenkknorpels am plantaren Knorpelknochenrande aus und erstreckt sich in flachem Verlauf zur Kuppe.

---

[1]) Die vorgeführten Röntgenbilder und Mikrophotogramme sind in meiner Arbeit: „Der anatomische Krankheitsablauf bei der *Koehler*schen Erkrankung der Metatarsalköpfchen und der *Perthes*schen Erkrankung des Hüftkopfes", Arch. f. klin. Chirurg. 124, H. 3, wiedergegeben. Auf die Abbildungen dieser Arbeit wird im folgenden verwiesen.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Eigenartige dieser Fraktur ist, daß sie *durchweg im nekrotischen Knochen liegt* und zu beiden Seiten, vom Gelenkknorpel bis zum Epiphysenknorpel, von totem Knochen und totem Mark umgrenzt wird. Die *Heilung einer solchen Fraktur ist ein Ding der Unmöglichkeit*, da lebendes ossificationsfähiges Gewebe in der Umgebung nicht vorhanden ist. Die Folge ist, daß bei jeder Belastung die toten Bruchflächen aneinanderreiben müssen. Infolgedessen werden die Knochen der Bruchfläche im Laufe der Zeit zu feinen Bröckeln und zu feinstem *Knochenmehl* zerrieben und zermahlen. Ein dichter *Knochentrümmerwall* grenzt das tote Bruchstück in diesem 2. Stadium gegen die übrige tote Epiphyse ab, wie dies in dem Mikrophotogramm deutlich erkennbar ist.

Das junge Bindegewebe, das sich in langen gefäßreichen Zügen vom Knorpelknochenrande her in den freien Markräumen der basalen Epiphyse ausbreitet, muß an diesem Knochentrümmerwall eine *zunächst unüberwindliche Schranke* finden; ein Eindringen in die jenseits gelegenen Spongiosaräume des toten Bruchstückes wird durch diesen Wall unmöglich gemacht. Die Beseitigung dieser geschlossenen Knochentrümmermassen ist nach unserer Kenntnis der Knochenpathologie nur auf dem Wege der *flächenhaften Resorption durch Osteoklastentätigkeit* denkbar. Dies resorbierende Bindegewebe muß daher zu einer *Abgrenzung* des toten Bruchstückes von der übrigen Epiphyse führen.

Im *dritten* Stadium zeigt das Röntgenbild[1]) außer der Abflachung und Verbreiterung der Epiphyse und der flaschenförmigen Verdickung der Metaphyse inmitten der Epiphyse *sequesterartig abgegrenzte*, verdichtete Knochenteile, die von Aufhellungen umgeben sind.

Histologisch finden wir[2]) ein totes, imprimiertes und totes Mark einschließendes Knochenstück im subchondralen Gebiet der plantaren Gelenkfläche, das durch eine Knochentrümmerschicht und eine epiphysenwärts anschließende *dicke Schicht jungen und älteren Bindegewebes* gegen die übrige, bereits ganz oder nahezu ganz reorganisierte Epiphyse *abgegrenzt* wird. Das abgrenzende Bindegewebe schließt, namentlich nach dem toten Knochen zu, zahlreiche Riesenzellen ein; in seinen zellreichen Partien wird es hierdurch zuweilen dem Bau eines Riesenzellsarkoms ähnlich. An anderen Stellen scheint seine resorptive Kraft erschöpft; hier ist das abgrenzende Bindegewebe zell- und gefäßarm.

Die Verdickung des Halsteiles ist auf reichliche Knochenablagerungen zurückzuführen, die von dem in dauernder Wucherung befindlichen metaphysären Periost ausgegangen sind.

Daß auch das metaphysäre *Mark* sich an der Reorganisation beteiligt, geht aus den Bildern eines 2. Falles dieses Stadiums hervor.

[1]) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **126**. 455. Abb. 1.

[2]) Ebenda, S. 456; Abb. 4; S. 458, Abb. 5 und 6.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Während an den anderen Metatarsen der distale Epiphysenknorpel noch erhalten ist, ist er an dem kranken Köpfchen durchbrochen und bis auf geringe Reste resorbiert (l. c. Abb. 5).

In diesem Falle ist das tote subchondrale Bruchstück nur noch dünn, das abgrenzende Bindegewebe ausgedehnt (l. c. Abb. 7). Hier sieht man auch eine *Ziegler*sche *Detrituscyste*, die einen Einschluß von Knochenmehl beim Vorrücken des abgrenzenden Bindegewebes darstellt.

Je dünner die tote subchondrale Knochenschicht unter der Resorption wird, um so widerstandsloser muß die plantare Gelenkfläche gegen die fortdauernde Belastung werden.

Im *vierten* Stadium sehen wir röntgenologisch (l. c. Abb. 8) eine schwere Deformierung des Köpfchens: eine tiefe, schüsselförmige Einsenkung der stark verbreiterten Epiphyse mit vorspringenden Rändern. Dagegen zeigt die Schaftverdickung beginnende Rückbildung und beginnende Wiederherstellung der normalen Struktur. Auf der Gegenseite, an der basalen Gelenkfläche der Grundphalanx sehen wir jetzt leichte Unregelmäßigkeiten — entsprechend dem experimentell festgestellten Gesetz, daß jede Formunregelmäßigkeit des einen Gelenkendes unter der Funktion mit der Zeit Knorpelschädigungen auf der Gegenseite mit ihren Folgeerscheinungen hervorruft.

Histologisch finden wir (l. c. Abb. 9) überall eine kaum veränderte Knorpeldecke, die nur im Bereich der Einsenkung verbreitert ist. Hier liegt unter ihr ein Detritusherd mit ganz vereinzelten Restspangen toten subchondralen Knochens, daran schließt sich epiphysenwärts ein großer, Riesenzellen einschließender Bindegewebsherd. Das metaphysäre Periost zeigt nur noch geringe Wucherungsbilder.

Im *fünften* und letzten Stadium sehen wir röntgenologisch das wohlbekannte Bild *schwerster Arthritis deformans* (l. c. Abb. 10). Wir sehen die Mißstaltung des Metatarsalköpfchens, die sekundäre Deformierung des proximalen Gelenkendes der Grundphalanx, die Abschleifung und Sklerosierung der Gelenkflächen und die charakteristischen scharfen Randzacken, während der Schaftteil des Metatarsus bis auf eine Sklerosierung Form und Struktur zum größten Teil wiedergewonnen hat.

Ausnahmsweise kann sich der Krankheitsablauf aber auch ganz anders gestalten.

In einem solchen Fall ist röntgenologisch[1]) eine untadelige Form der Epiphyse, aber eine leichte Verdichtung der äußersten Calotte wahrnehmbar.

Die histologische Untersuchung[2]) bestätigt die Abwesenheit einer Impressionsfraktur und einer Difformität. Daß hier gleichwohl eine

[1]) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **126**, 461. Abb. 7.

[2]) Ebenda, S. 461, Abb. 9 und 10.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

epiphysäre Ernährungsunterbrechung vorausgegangen ist, geht aus der Anwesenheit von Resten nekrotischen Knochens hervor, die von dichten, neugebildeten Knochenmassen fest umschlossen sind.

Hier ist durch einen glücklichen Zufall die pathologische Impressionsfraktur der toten Epiphyse ausgeblieben. Infolgedessen hat die Regeneration der toten Epiphyse ungestört ihren Fortgang nehmen können. Es fehlen Abgrenzungsvorgänge; es fehlt die Deformierung des Köpfchens. Der *Ausgang* ist eine weitgehende, nahezu vollständige Wiederherstellung des ursprünglichen Zustandes.

Ich stelle als Ergebnis dieser Untersuchungen fest:

1. Bei der schweren Arthritis deformans der Metatarsophalangealgelenke, die in der Regel den Endausgang der *Köhler*schen Krankheit bildet, ist der Sitz der primären Veränderung entgegen *Pommer* und mit *Ziegler* nicht der Gelenkknorpel, sondern der epiphysäre Knochen.

2. Ihrer Natur nach besteht die primäre Veränderung in einer Ernährungsstörung; nur daß diese jetzt als die schwerste Form, als vollständige Ernährungs*unterbrechung*, als *aseptische Nekrose* der gesamten knöchernen Epiphyse erkannt werden konnte.

3. Der Symptomenkomplex dieser Arthritis deformans setzt sich zusammen aus den *funktionellen* und *regeneratorischen Folgewirkungen* der primären epiphysären Nekrose.

Zu den *funktionellen* Folgewirkungen gehört 1. der Zusammenbruch der toten Epiphyse an der Hauptbelastungsstelle, an der seitlich gelockerten, plantaren Gelenkfläche, 2. die sekundäre Knorpelschädigung auf der Gegenseite mit ihren Folgezuständen.

Zu den *regeneratorischen* Folgewirkungen gehört die Wucherung des metaphysären Periostes, als deren direkte Äußerung die Verdickung der Metaphyse durch Knochenablagerung erscheint, ferner die Wucherungsvorgänge im metaphysären Mark, die Substitutions- und Abgrenzungsvorgänge in der Epiphyse.

4. In der Erscheinungsform dieser *ossalen* Arthritis deformans steht die Difformierung des Gelenkendes durchaus im Vordergrunde. Sie erreicht mit der Reorganisation der toten Gewebsanteile und dem modellierenden Umbau der epiphysären Spongiosa einen vorläufigen Abschluß. Die wohlerhaltene Knorpeldecke schützt vor Progredienz und Usurbildung. Demgemäß fehlt dem klinischen Bilde die Krepitation vollständig. Infolge des guten Zustandes des Gelenkknorpels treten die regeneratorischen Folgeerscheinungen der *Knorpel*schädigung (Randwulstbildung, Zottenhyperplasie der Synovialis) in den Hintergrund.

5. Der Abschluß ist nur *vorläufig*. Im Laufe der Zeit gesellen sich, abhängig von der Verunstaltung des Köpfchens, die Zeichen der sekundären *chondralen* Arthritis deformans (Degenerationsvorgänge des


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Knorpels und Randwulstbildung) auf der Gegenseite hinzu. Damit kommt die Erkrankung in das letzte, nunmehr progrediente Stadium.

6. Die histologischen Feststellungen eröffnen zum erstenmal das Verständnis jenes eigenartigen *Abgrenzungsvorganges* innerhalb des epiphysären Knochens, der seit *Koenigs* Osteochondritis dissecans der Gegenstand dauernden Streites ist. Pathologische Impressionsfraktur des toten epiphysären Knochens, Unmöglichkeit der Heilung, Zerreibung und Zermahlung der Knochenbruchflächen unter der dauernden Federung, feste Erfüllung des Bruchspaltes und der angrenzenden Spongiosaräume mit diesem Knochenmehl — das sind die Vorgänge, die zu dem flächenhaft-resorptiven Andrängen des epiphysären Bindegewebes gegen den abschließenden Knochentrümmerwall des nekrotischen Bruchstückes zwingen.

7. Bei Ausbleiben der pathologischen Impressionsfraktur führt die Reorganisation der toten Epiphyse zu einer weitgehenden Wiederherstellung des ursprünglichen Zustandes.

Als *zweites* Beispiel der ossalen Arthritis deformans nenne ich den von *Perthes* als Osteochondritis deformans coxae juvenilis bezeichneten Krankheitszustand mit seinen Endausgängen.

Die Pathogenese dieser Erkrankung hat in den letzten Jahren vielfach zur Erörterung gestanden. Auf eine Zusammenstellung der früheren Deutungsversuche, die sich allein auf das Röntgenbild gründeten, verzichte ich.

Der in einem Spätfall erhobene histologische Befund an Knorpelinseln im Innern des epiphysären Knochens veranlaßte *Perthes* nach seiner letzten Mitteilung[1]), in Anlehnung an Vorstellungen *Zaijers* zu der Annahme, „daß durch eine kongenitale Ossificationsstörung Knorpelteile im Knocheninnern zurückbleiben, die später infolge von Gelegenheitsursachen (Trauma, milde Infektion) zu selbständiger Wucherung angeregt werden, wodurch der anstoßende Knochen zerstört und die Widerstandsfähigkeit der Epiphyse gegen Belastung herabgesetzt wird".

Letzthin hat *Riedel*[2]) aus dem Befunde an zellreichem, riesenzellhaltigem Bindegewebe, das er in der Nachbarschaft nekrotischer Knochenteile fand und das er mit der Riesenzellsarkombildung bei der Ostitis fibrosa in Parallele setzte, den Schluß gezogen, daß die Osteochondritis coxae der umschriebenen Ostitis fibrosa zuzurechnen sei.

Die röntgenologische Übereinstimmung der Osteochondritis coxae mit der *Köhler*schen Krankheit führte mich zu der Überzeugung[3]),

[1]) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 127, 477.
[2]) Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 39.
[3]) Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 24, S. 881.

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

daß auch bei der Osteochondritis coxae aseptische epiphysäre Nekrosen die Ursache der charakteristischen Veränderungen sein müssen. Die Bestätigung konnte nur von histologischen *Früh*befunden erwartet werden. Einen solchen Frühfall stellt eine Beobachtung dar, über die *Fruend* gelegentlich des vorigen Kongresses berichtete. Das operativ gewonnene Material wurde mir von *Fruend* freundlichst zur Untersuchung überlassen.

Das Präparat (vgl. Abb. 1) besteht aus der gesamten oberen Epiphyse des Femur, der noch Teile des Epiphysenknorpels und der benachbarden Metaphyse anhaften. Die histologische Untersuchung ergab als das Wichtigste eine *Nekrose der knöchernen Epiphyse* (Knochen und Mark, *N. E.*), Zellverlust nur in den tiefsten Lagen des Gelenkknorpels und in der Umgebung einer kleinen Usur etwa in seiner Mitte, eine untadelige Beschaffenheit des Epiphysenknorpels (*Ep. Kp.*) und des

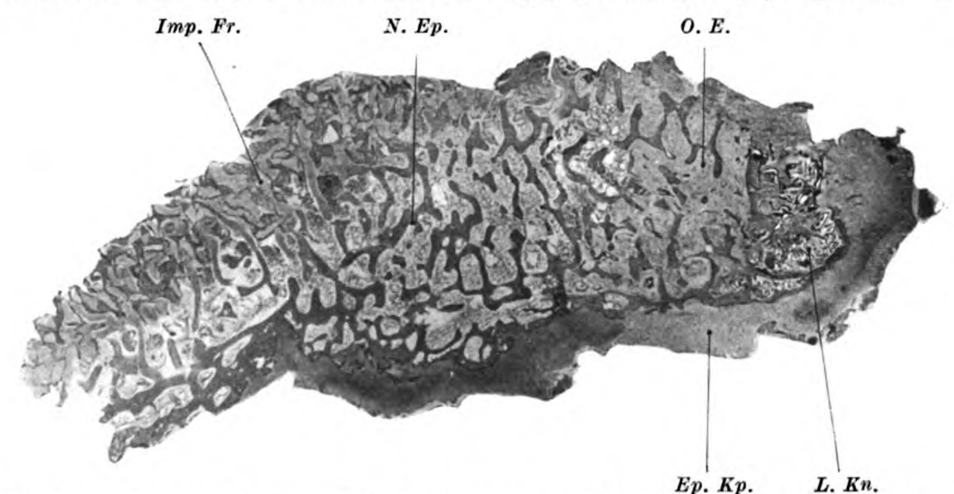


Abb. 1. Aseptische Nekrose der oberen Femurepiphyse. (Der locker anhaftende Gelenkknorpel ist bei der Präparation verlorengegangen.) — *N. Ep.* = Necrotische Epiphyse mit totem Knochen und totem Mark; *Impr. Fr.* = Pathologische Impressionsfraktur; *O. E.* = In Substitution begriffene tote Epiphyse (lebendes Bindegewebe zwischen den toten Spongiosabalken); *L. Kn.* = Knopfförmige Auflagerung lebenden neugebildeten Knochens auf der toten Epiphyse; *Ep. Kp.* = Lebender Epiphysenknorpel.

metaphysären Knochens. Eine Zusammenhangstrennung am Epiphysenknorpel fehlt vollständig; dagegen zeigt die tote Epiphyse an der Hauptbelastungsstelle eine *oberflächliche Impressionsfraktur* mit beginnender Zermahlung der Bruchstücke (*Impr. Fr.*). Die nekrotische Epiphyse ist *im Beginn der knöchernen Substitution*: ein Fortsatz jungen Bindegewebes ergießt sich von dem lateralen Winkel zwischen Epiphysenknorpel und Gelenkknorpel in die Markräume der toten Epiphyse und lagert Säume neugebildeten lebenden Knochens auf die toten arrodierten Spongiosabalken ab (*O. E.*). Gleichzeitig findet sich eine knopfartige Auflagerung geflechtartig geordneten, neugebildeten lebenden Knochens mit lebendem Mark an dieser Stelle der toten Epiphyse aufgelagert (*L. Kn.*). *Nirgends Leukocytenaustritte; keine Spur von Tuberkulose.*

Eins geht zunächst mit Sicherheit aus diesen Befunden hervor: daß es auch *aseptische epiphysäre Totalnekrosen am Hüftkopf gibt.* Sollte man aber wegen der kleinen Knorpelusur noch zweifelhaft sein, ob wir

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

es hier wirklich mit einem Frühfall der Osteochondritis zu tun haben, so belehren uns hierüber weitere Befunde, die in einem etwas späteren Stadium der Osteochondritis erhoben werden konnten. Das Präparat entstammt einem Krankheitsfall aus der *Gocht*schen Klinik, über den *Heitzmann*[1]) ganz kürzlich zusammenfassend berichtete.

In diesem Fall sehen wir (Abb. 2) unter dem *unveränderten*, in dicker Schicht geschlossenen Gelenkknorpel ein *großes subchondrales nekrotisches Knochenstück* (*N. K.*), das teils von totem Mark, zum größeren Teil aber von dichten feinkörnigen Massen (Knochenmehl, Detritus) erfüllt ist. Das tote Knochenstück ist durch eine dicke Schicht älteren und jüngeren, Riesenzellen einschließenden

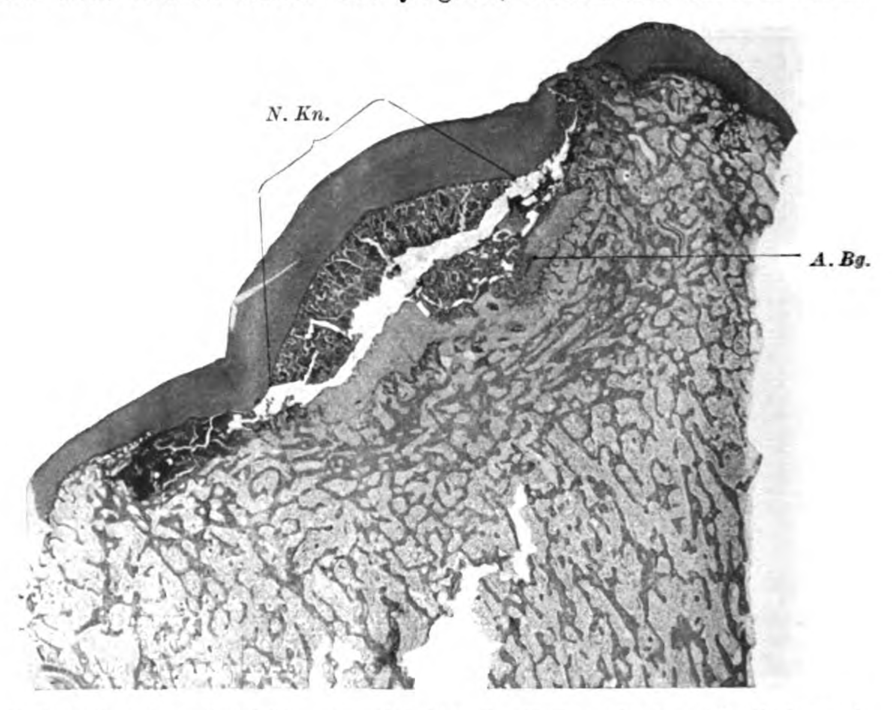


Abb. 2. Hüftkopf bei Osteochondritis coxae def. juvenil. *N. Kn.* = Großes nekrotisches subchondrales Knochenstück, die Spongiosamaschen mit totem Mark und Knochenmehl erfüllt; *A. Bg.* = Abgrenzendes Bindegewebe mit Epiphysenknorpelresten.

Bindegewebes gegen die übrige Epiphyse *abgegrenzt*, deren Knochenwerk sich nach dem ungeordneten Bau der Knochenbalken als durch Neubildung entstanden erweist.

Auch hier finden wir also jenen eigenartigen *Abgrenzungsvorgang* wieder; und in Abhängigkeit davon stellen wir die überraschende Übereinstimmung des abgegrenzten Knorpelknochenbezirkes mit dem Bau der großen Knorpelknochenkörper des Kniegelenkes fest.

Nehmen wir nun die Bilder hinzu, die *Riedel* in seinem Fall feststellen konnte, das riesenzellhaltige Bindegewebe, das im subchon-

[1]) Klin. Wochenschr. **2**, 397. 1923. Das Präparat wurde mir von Herrn Reg. Med.-Rat *Heitzmann* freundlichst zur Verfügung gestellt.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dralen Gebiet kleine nekrotische Knochenreste und Detritusmassen abgrenzt, so erkennen wir in allen Stadien auch die histologische Übereinstimmung mit der *Köhler*schen Krankheit.

Am Ende stehen die difformen Schenkelköpfe *mit gutem Knorpelüberzug*, in denen ebenso wie in den Spätfällen *Köhler*scher Krankheit Knochennekrosen und Detritus fast ganz oder ganz durch Umbau und Resorption verschwunden sind.

Solche Schenkelköpfe haben unzweifelhaft gerade der Untersuchung derjenigen Forscher zugrunde gelegen, die sich so entschieden für die ossale Genese der Arthritis deformans ausgesprochen haben (*Broca*, *Ziegler*). Das geht aus ihren Ausführungen deutlich hervor. Ich erwähne nur die einleitenden Bemerkungen *Zieglers:* „Durchmustert man eine Anzahl Präparate von Arthritis deformans bei schon weit vorgeschrittener Erkrankung, so wird man wohl meistens einige Gelenkköpfe finden, welche bereits eine bedeutende Deformierung, besonders Abplattung, erfahren haben, *ohne daß sie ihres Knorpelüberzuges beraubt wären*." Dieses Material bildete die Grundlage seiner Untersuchungen! Aber auch die uns heut geläufigere *chondrale* Arthritis deformans ist *Ziegler* wohlbekannt gewesen; denn er sagt ausdrücklich, daß „oft genug — besonders bei Greisen — degenerative Knorpelzustände eintreten, ohne daß die beschriebenen Knochenveränderungen bemerkbar wären". Nur glaubte er diese Zustände als Malum senile von der Arthritis deformans abtrennen zu müssen. Gerade aber die senile Arthritis deformans bildet das Untersuchungsmaterial *Weichselbaums* und — ganz vorwiegend — auch *Pommers*.

So löst sich die Gegensätzlichkeit der beiden Lager in der Verschiedenheit des Untersuchungsmaterials auf. Je nach Art des Materials mußte einmal der Gelenkknorpel, ein ander Mal der epiphysäre Knochen als Primärsitz der Erkrankung angenommen werden.

Ich glaube, daß nach diesen neuen Feststellungen für die Osteochondritis coxae auch die letzten Deutungsversuche von *Perthes* und *Riedel* nicht aufrechterhalten werden können. Die Knorpelinseln im epiphysären Knochen dürften verlagerte Reste des Epiphysenknorpels darstellen. Daß auch neugebildeter hyaliner Knorpel im Rahmen der regeneratorischen Vorgänge auftreten kann, beweist ein solcher Befund am Os lunatum (vgl. S. 585 und Abb. 3 K. I.). Die von *Perthes* angenommene pathogenetische Bedeutung solcher Knorpelinseln hat jedenfalls in den weiteren histologischen Befunden keine Bestätigung gefunden. Andererseits läßt die örtliche Abhängigkeit der *Riedel*schen Befunde (fibröses Mark, geflechtartig geordneter Knochen, zellreiches riesenzellhaltiges Bindegewebe) *von nekrotischen Knochenresten* die Einreihung in die Ostitis fibrosa nicht zu. Sie läßt vielmehr den reparatorischen Charakter der Befunde unzweideutig er-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kennen. Dieser Beurteilung der histologischen Befunde hat sich *Aschoff* angeschlossen.

Die Osteochondritis coxae ist im Primärbefund, im Krankheitsablauf und im Endausgang mit der *Köhler*schen Krankheit identisch. Sie trägt daher auch die Züge, die wir dort als für die ossale Form der Arthritis deformans charakteristisch erkannt haben. Hierzu gehört das Ausbleiben der Knorpelabschleißung und der Usurbildung, das Fehlen der Knorpelkrepitation, das Eintreten eines gewissen Abschlusses nach Beendigung der Reorganisation der difformen Epiphyse, das spätere Hinzutreten der sekundären chondralen Arthritis deformans. Das zeitliche Auftreten der letzteren wird in weitem Ausmaße von dem Grade der Deformierung abhängig sein.

Die Unterschiede, die *Perthes* gegenüber der uns geläufigeren chondralen Arthritis deformans coxae in den Vordergrund gestellt hat und die für ihn die Grundlage für die Abtrennung der Osteochondritis coxae als eigenes Krankheitsbild bilden, sind die Unterschiede der ossalen und der chondralen Form der Arthritis deformans überhaupt. *Über diesen Unterschieden aber steht das Gemeinsame der primären Ernährungsunterbrechung und der gesetzmäßigen funktionellen und regeneratorischen Folgeerscheinungen.* Ob danach die pathologisch-anatomische Abtrennung berechtigt ist, erscheint mir zweifelhaft. Die Schwierigkeit der Abtrennung ergibt sich überdies aus der Tatsache, daß auch, wie wir sehen werden, Kombinationen beider Formen vorkommen. Als *klinisches Krankheitsbild* wird die Osteochondritis coxae mit diesem oder einem anderen Namen in der abgeschlossenen Form, die wir *Perthes* verdanken, sicher und mit Recht fortbestehen. Schon hier sei aber bemerkt, daß nicht etwa alle juvenilen deformierenden Arthritiden der ossalen Form angehören müssen. Die Vorbedingungen für die chondrale Form sind, wie wir sehen werden, auch am kindlichen Hüftgelenk nicht gar so selten gegeben.

Als *drittes* Beispiel erwähne ich die Arthritis deformans des Handgelenkes, die sich im Anschluß an jene eigenartigen Veränderungen des Os lunatum carpi entwickelt, die in den letzten Jahren so viel besprochen wurden. Sie stehen im röntgenologischen Befunde den Veränderungen des Hüftkopfes bei der Osteochondritis coxae überaus nahe. Daß es sich hierbei nicht um eine *einfache* Kompressionsfraktur handelt, hat *Kienboeck*[1]) nach dem klinischen und röntgenologischen Bild überzeugend dargetan. Er nahm an, daß eine *pathologische* Fraktur an einem schon schwer veränderten Knochen vorliegen müsse. Das Wesen der Veränderungen erblickte er in einer durch ein früheres Trauma bedingten „halisteretische Malacie“ des Os lunatum.

[1]) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **16**, 77.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Daß auch hier eine *Ernährungsunterbrechung* das Primäre ist, geht aus den histologischen Feststellungen *Baums*[1]) und *Guyes*[2]) (nach Befunden von *Hedinger*) hervor. *Guye* spricht von der eigenartigen „Demarkation" und „Sequestrierung" eines großen nekrotischen Knochenstückes *bei Abwesenheit jeder Eiterung* – das ist unser Abgrenzungsvorgang!

Im Falle *Baums* [Abb. 3 [3])] findet sich ein *großes, subchondral gelegenes, totes Knochenstück* (*N. Kn.*), das gegen das übrige Knochenwerk der Epiphyse durch einen Bindegewebswall (*A. Bg.*) *abgegrenzt* wird. Innerhalb dieses Bindegewebes findet sich an einer Stelle eine Insel neugebildeten *hyalinen Knorpels* (*Kp. J.*). Daß hier eine *Totalnekrose* vorgelegen hat, ergibt sich daraus, daß der gesamte lebende Knochenbestand des Lunatum, der sich nach seinem ungeordneten Bau als

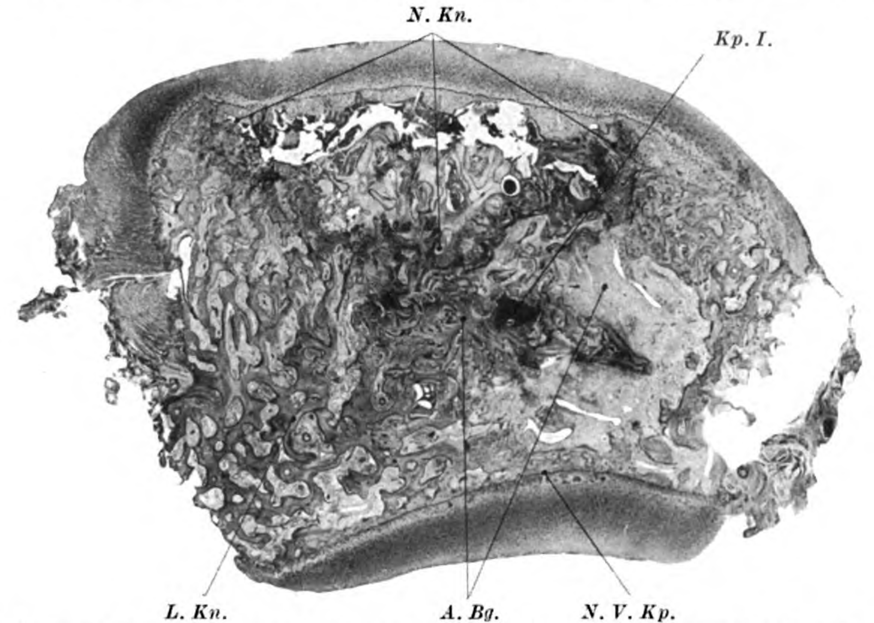


Abb. 3. Aseptische Nekrose des Os lunatum carpi. *N. Kn.* = Großes nekrotisches Knochenstück mit pathologischer Impressionsfraktur; *A. Bg.* = Abgrenzendes Bindegewebe mit Knorpelinsel (*Kp. I.*); *L. Kn.* = Neugebildetes geflechtartig geordnetes Knochengewebe mit Resten alter toter Spongiosa; *N. V. Kp.* = Zellloser Knorpel (tiefste Schicht) mit Verkalkungen.

neugebildet erweist (*L. Kn.*), überall Reste alter, toter Spongiosa einschließt, bis heran zur gegenüberliegenden Seite, wo noch eine schmale, tote Knochenschicht unter der ebenfalls toten verkalkten tiefsten Knorpelschicht (*N. V. Kp.*) wahrnehmbar ist. Auch die pathologische Impressionsfraktur fehlt nicht im histologischen Bild.

Bei stärkerer Vergrößerung (Abb. 4) sieht man das zusammengepreßte, vielfach zertrümmerte tote Spongiosawerk des Bruchstückes, dessen Markräume von verdichteten Massen erfüllt sind und das durch zellreiches, an manchen Stellen Riesenzellen einschließendes Bindegewebe gegen den umgebenden Knochen abgegrenzt ist.

Also auch hier die Totalnekrose, die pathologische Fraktur und der Abgrenzungsvorgang in der Umgebung.

---

[1]) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **87**, 568.

[2]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **130**, 118.

[3]) Das Präparat verdanke ich der Freundlichkeit von Prof. *Baum*-Flensburg.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aber auch hier geht die ossale Arthritis deformans, die nach ihrem schmerzhaften Anfangsstadium in ein Ruhestadium tritt, späterhin unter der Wirkung des verunstalteten Lunatum auf den Knorpel der Gegenseite in die sekundäre chondrale, nunmehr progrediente Arthritis deformans über. Das ist aus dem klinischen Verlauf und aus operativen Befunden bekannt (*Preiser*, *Walter Müller* u. a.).

Auf die entsprechenden Befunde am Os naviculare carpi gehe ich an dieser Stelle nicht ein.

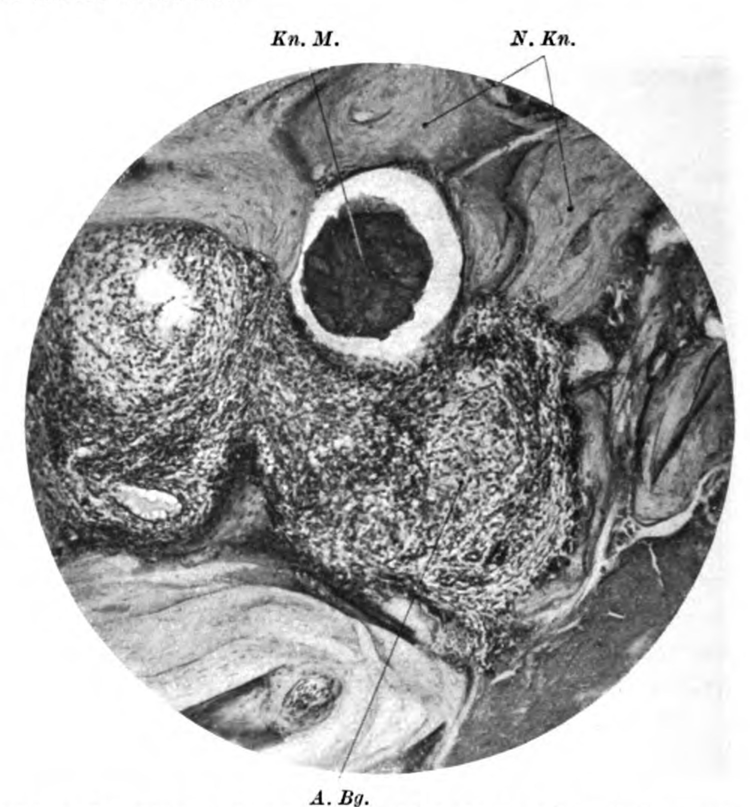


Abb. 4. Stärkere Vergrößerung einer Stelle der Abb. 3. *N. Kn.* = Nekrotische zusammengedrückte Knochenmassen; *Kn. M.* = Zusammengebrochenes Knochentrümmermehl; *A. Bg.* = Zellreiches abgrenzendes Bindegewebe mit zahlreichen Osteoklasten.

Als *vierte*, letzte und zugleich leichteste Form der ossalen Arthritis deformans nenne ich den Gelenkzustand bei den solitären Knorpelknochenkörpern des Knie- und Ellenbogengelenkes.

Daß diese viel umstrittenen Gebilde als Ergebnis einer einfachen Impressionsfraktur nicht verständlich sind, habe ich in einer anderen Arbeit[1]) zu zeigen versucht.

Bei der histologischen Übereinstimmung, die diese Knorpelknochenkörper im Bildungsstadium und im freien Zustande nach Form und

[1]) Gelenkeinbrüche und Gelenkausbrüche im Tierversuch. Arch. f. klin. Chirurg. **124**, H. 3.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bau, nach ihrem Lager und ihrer Haftfläche mit den vorher geschilderten Folgeerscheinungen primärer epiphysärer Nekrosen aufweisen, trage ich kein Bedenken, ihre Entstehung jenen Vorgängen pathogenetisch gleichzustellen. Primäre aseptische Nekrose im Bereich der Epiphyse, pathologische Impressionsfraktur, Bildung des Knochentrümmerwalls durch Zermahlung der Bruchflächen, flächenhafte Resorption des Trümmerwalles an der Grenze des pathologischen Bruchstückes — das ist die Grundlage des von *Koenig* angenommenen Abgrenzungsvorganges, das ist der Bildungsmodus dieser Körper. Das gerade ist das Vermittelnde dieser Deutung, daß sie den traumatischen Einwirkungen ihr volles Recht läßt, wenn sie auch die frühere Überschätzung des Traumas zurückweist und so den niemals geklärten Widerspruch zwischen Anamnese und angenommener traumatischer Ätiologie aufklärt.

Daß in dem einen Gelenk das abgegrenzte tote subchondrale Knochenstück dauernd am Orte bleibt und schließlich doch noch zur Resorption gelangt, während der gleiche Vorgang am Knie- und Ellenbogengelenk so häufig durch die sekundäre traumatische Ablösung unterbrochen wird, das ist durch die anatomischen und funktionellen Unterschiede der Gelenke leicht zu erklären.

Entsprechend der Kleinheit der pathologischen Fraktur im Verhältnis zur Gesamtfläche der Gelenkenden müssen bei den Solitärkörpern die Folgeerscheinungen ein bescheidenes Maß einhalten und örtliche Begrenzung aufweisen. Über leichte Auffaserung des Knorpels auf der Gegenseite, zarte Randwulstbildung und samtige Schwellung der Synovialis kommt es oft selbst im Verlauf eines Menschenlebens kaum hinaus. Die graduelle Abschwächung ändert aber nichts an dem grundsätzlichen Charakter der Erscheinungen; er zwingt zu der pathogenetischen Bewertung des ganzen Gelenkzustandes als leichteste, *örtlich umschriebene Form der ossalen Arthritis deformans.*

Die Frage nach der *Ursache* der epiphysären Nekrosen und damit nach der *Ätiologie* der ossalen Arthritis deformans können wir aus den histologischen Befunden nicht direkt beantworten. *Eins* können wir aber wohl nach der Ausdehnung und der scharfen Abgrenzung der Nekrosen mit Sicherheit sagen, nämlich, daß hier eine *plötzliche Gefäßsperre* stattgefunden haben muß. Weiter können wir als sicher annehmen, daß eine Fraktur oder Epiphysenlösung *nicht* die Ursache der Gefäßsperre sein kann. Es bleiben als theoretische Erklärungsmöglichkeiten: eine Gefäßverletzung ohne Knochenfraktur, eine spastische Gefäßsperre und schließlich ein embolischer Gefäßverschluß. Meiner Überzeugung nach wird nur die letzte Erklärung den tatsächlichen Feststellungen, auf die ich gleich zu sprechen komme, gerecht. Danach würde es sich bei den epiphysären Ernährungsunterbrechungen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

um *blande embolische Nekrosen*, d. h. um die Wirkung mykotisch-embolischer Gefäßverschlüsse *bei nicht angehender oder rasch überwundener Infektion handeln*.

An solchen Vorgängen nicht angehender infektiöser Embolien fehlt es auch sonst nicht am Knochensystem. Ich erinnere an die Osteomyelitis albuminosa, an die multiplen herdförmigen Knochenverdichtungen am Epiphysenknorpel [*Valentin*[1])]. Ganz besonders verweise ich auf die interessante Beobachung *Winkelbauers*[2]) aus der *Eiselberg*-



Abb. 5.

schen Klinik, bei der eine röntgenologisch offenkundige osteomyelitische Totalnekrose des Humerus *ohne jede Eiterung* durch knöchernen Umbau nach Art einer aseptischen Knochennekrose beseitigt wurde.

Wenn meine Deutung zutrifft, müssen wir erwarten, daß die Lage der blanden Nekrosen mit der Lage der infektiösen epiphysären Nekrosen übereinstimmt. Das ist nun in der Tat der Fall.

Für den Hüftkopf hat schon *Franz Koenig* gezeigt, daß der epiphysäre Totalsequester eine typische Form der ossalen Tuberkulose

---

[1]) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 29.
[2]) Arch. f. klin. Chirurg. **120**, Heft 2.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Kindesalters ist. Dem entspricht die aseptische epiphysäre Totalnekrose am Schenkelkopf des Falles von *Fruend*.

Die Abb. 5 zeigt einen großen, regelmäßig biconvex geformten tuberkulösen Sequester am Condylus femoris, an einer Stelle, die als Entstehungsort der freien Knorpelknochenkörper wohlbekannt ist. Ich verweise auf die Übereinstimmung mit dem Röntgenbefund eines großen, in Bildung begriffenen Gelenkkörpers, den ich in diesem



Abb. 6.



Abb. 7.

Archiv **104**, Taf. XIII, Abb. 4—6 wiedergegeben habe. In diesen Fällen ist das nekrotische Knochenstück besonders groß. Genau die gleiche Übereinstimmung finden wir aber auch bei den häufigeren *kleineren* Gebilden dieser Art.

Die Abb. 6 zeigt einen keilförmigen tuberkulösen Sequester bei ossaler Gelenktuberkulose an der Eminentia capitata humeri, die als häufigster Entstehungsort der freien Knorpelknochenkörper des Ellenbogengelenkes bekannt ist. Zum Vergleich setze ich in Abb. 7 das Röntgenbild einer Beobachtung daneben, bei der der schalenförmige Knorpelknochenkörper noch locker dem Lager anhaftete.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Abb. 8.

Vielleicht am überzeugendsten ist die Übereinstimmung am 2. Metatarsalköpfchen. Das in Abb. 8 wiedergegebene Röntgenbild einer ossalen Tuberkulose des 2. Metatarsophalangealgelenkes ist den Befunden im Abgrenzungsstadium der *Köhler*schen Krankheit sehr nahestehend: Verdickung des Halsteiles, Verbreiterung der Epiphyse, sequesterartige Abgrenzung eines verdichteten Knochenbezirkes innerhalb der Epiphyse. Dem entspricht eine weitgehende Übereinstimmung im histologischen Bilde.

Auf dem histologischen Längsschnitt (Abb. 9) erkennt man die *tiefe Impressionsfraktur der plantaren Gelenkfläche,* die umfangreichen Reste nekrotischen epiphysären Knochens. Der Knorpelüberzug ist erhalten, weist aber (bei stärkerer

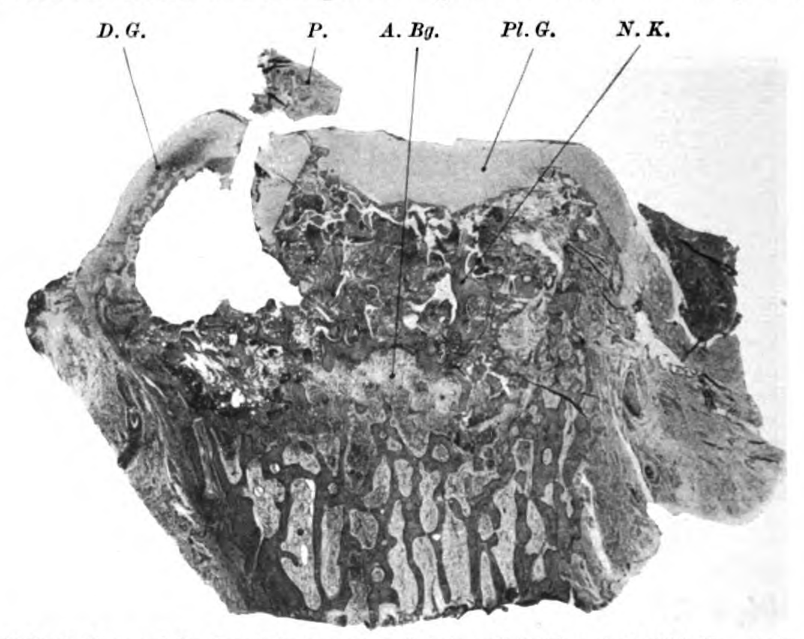


Abb. 9. Tuberkulöse epiphysäre Nekrose am 2. Metatarsalköpfchen (vgl. Abb. 8). *D. G.* = Dorsale Gelenkfläche; *Pl. G.* = Plantare Gelenkfläche mit pathologischer Impressionsfraktur; *N. K.* = Nekrotischer epiphysärer Knochen; *A. Bg.* = Abgrenzendes tuberkulöses Granulationsgewebe; *P.* = Vorquellender, durch einen Knorpelriß aus der dorsalen Epiphyse herausgedrückter tuberkulöser Granulationsknopf.

Vergrößerung) ausgedehnte Nekrosen auf. Im dorsalen Abschnitt ist die Epiphyse leer (schon beim Durchschneiden des entkalkten Köpfchens). Offenbar ist das hier gelegene Granulationsgewebe durch die Impressionsfraktur aus dem Knorpelriß auf der Kuppe nach außen heraus gequetscht worden, wo es als vorquellender Pfropf schon makroskopisch sichtbar war. Im plantaren Abschnitt ist ein großes nekrotisches Knochenstück in *Abgrenzung* begriffen. *Das abgrenzende Granu-*

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

lationsgewebe zeigt aber überall den histologischen Bau des tuberkulösen Granulationsgewebes.

Also auch hier ist nach dem histologischen Befund eine *Totalnekrose der distalen Epiphyse* vorausgegangen; hier sicher durch embolische Verschleppung tuberkulöser Bröckel. Auch hier hat sich eine pathologische Impressionsfraktur an der Hauptbelastungsstelle angeschlossen. In diesem Falle ist aber die tuberkulöse Infektion *angegangen*. Die tuberkulöse Natur des abgrenzenden Bindegewebes stempelt die epiphysäre Nekrose zu einem epiphysären tuberkulösen Sequester.

So weitgehende Übereinstimmungen weisen auf genetische Zusammenhänge.

Nicht selten treten die epiphysären infizierten Nekrosen des Hüftkopfes in *Keil*form auf. Trifft die oben gegebene Deutung zu, so müssen auch bei der ossalen Arthritis deformans coxae *keilförmige* Herde zur Beobachtung gelangen.

Ein solcher Befund im Foveagebiet wurde kürzlich von *Lang*[1]) (*Pommer*) eingehend beschrieben. Im Bereich des scharf begrenzten, *keilförmigen*, schleimigbindegewebigen Herdes, der von sklerotischem Knochen umgeben ist, fehlte der Knorpelüberzug. Von größtem Interesse für die genetische Beurteilung ist nun die überraschende Tatsache, daß der Gelenkkopf im ganzen nicht unerheblich *größer* ist als der andere, der zur vergleichenden anatomischen Untersuchung zur Verfügung stand. Diese *Steigerung des enchondralen Wachstums* kennen wir nur als Reizwirkung milder pyogener Infektionen. Die Deutung als sekundäre Blutungscyste, die *Pommer* diesem Falle gibt, läßt die Wachstumssteigerung unerklärt.

Ich bemerke, daß der innige Zusammenhang zwischen den milden osteomyelitischen Herderkrankungen des Schenkelkopfes und der Arthritis deformans coxae juvenilis schon vor Jahren von *Borchard*[2]) klar erkannt worden ist. Den scharf begrenzten, subchondralen *Bindegewebsherd* seines letzten Falles faßt *Borchard*, meiner Überzeugung nach mit Recht, als das Ergebnis einer *rasch überwundenen* Infektion auf. Doch hat *Borchard* nicht die letzte Konsequenz aus seinen Befunden gezogen. Eben wegen des Nachweises der örtlichen Knochenherde nahm *Borchard* an, daß es sich in seinen Fällen *nicht* um eine echte Arthritis deformans handle, sondern um eine milde Form von Osteomyelitis, die zu den für die Arthritis deformans charakteristischen anatomischen Krankheitszeichen (Randwulstbildungen, Synovialhyperplasie) geführt habe.

Eine weitere Unterstützung meiner Auffassung liegt in der Tatsache, daß aseptische Totalnekrosen offenbar gleicher Genese auch an anderen Stellen des Knochensystems feststellbar sind.

---

1) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **239**, S. 76.

2) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **85**, 74.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vor Jahren untersuchte ich einen Fall *Köhler*scher Krankheit des Os naviculare *pedis*, jener eigenartigen Ossificationsstörung, deren Deutung ebenfalls viel umstritten ist. Die durch Excochleation herausbeförderten, eigenartig trockenen Bröckelmassen erwiesen sich mikroskopisch als tote Knochentrümmer und Detritus. Der Befund war mir so unverständlich, daß ich ihn nicht zu veröffentlichen wagte. Durch die neueren Feststellungen wird er verständlich. Und nachdem nun *Behm*[1]) kürzlich in einem gleichen Falle eine „anämische Nekrose“ des Knochenkerns mikroskopisch festgestellt hat, dürfte ein Zweifel nicht mehr vorhanden sein, daß es sich auch bei diesem Leiden um eine primäre Ernährungsunterbrechung gleicher Art handelt. Damit öffnet sich ein Weg des Verständnisses für die sog. „Ossificationsstörungen“ überhaupt, von denen wir ja eine ganze Anzahl kennen. Von Wichtigkeit sind in dieser Richtung die letzten Mitteilungen von *Schinz*[2]) über die röntgenologische Übereinstimmung der Ossificationsstörung der hinteren Calcaneusapophyse mit der Osteochondritis coxae juvenilis Perthes.

An letzter Stelle erwähne ich die Tatsache, daß die epiphysären Nekrosen in allen Formen gerade im *Kindes*alter beobachtet werden, das ganz vorzugsweise von den embolisch-mykotischen Verschleppungen bedroht ist. Das gilt sowohl für die *Köhler*sche Krankheit als auch für die Osteochondritis coxae und die umgrenzte, zur Gelenkkörperbildung führende ossale Arthritis deformans im Knie- und Ellenbogengelenk. Wenn das mittlere Alter der ossalen Arthritis deformans des Handgelenkes etwas höher liegt — etwa um das 20. Lebensjahr —, so findet dies dadurch seine Erklärung, daß hier sehr häufig nicht der Beginn der Erkrankung, sondern erst die sekundäre chondrale Arthritis deformans die Kranken zum Arzt treibt.

Die Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes bei der Arthritis deformans der Metatarsophalangealgelenke, des männlichen bei der ossalen Arthritis deformans des Hüft-, Knie- und Ellenbogengelenkes ist unschwer zu erklären. Nicht die Nekrose an sich, sondern ihre Folgeerscheinung in Gestalt der pathologischen Fraktur übt die deformierende Wirkung auf das Gelenkende aus. Daß die weiblichen Metatarsalköpfchen infolge der Art der Fußbekleidung Gewaltwirkungen stärker ausgesetzt sind als die männlichen und daß der herumtollende Junge seine großen Körpergelenke stärker in Anspruch nimmt als das gleichalterige Mädchen, das dürfte wohl verständlich sein.

Die gelegentlich beobachtete Doppelseitigkeit der verschiedenen Formen ossaler Arthritis deformans ist mit der hier gegebenen Deutung ebenso vereinbar, wie das gewiß sehr seltene familiäre Auftreten des

[1]) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 27, Heft 6.

[2]) Zentralbl. f. Chirurg. 1922. S. 1786.



Digitized by Google · Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Leidens am Hüftgelenk. Doppelseitigkeit und familiäres Auftreten kennen wir in gleicher Weise auch bei der voll entwickelten ossalen tuberkulösen Arthritis.

Nach alledem glaube ich sagen zu können, daß die Deutung der primären epiphysären Ernährungsunterbrechungen als blande embolische Nekrosen von den theoretischen Erklärungsmöglichkeiten diejenige ist, die den vorhandenen tatsächlichen Feststellungen am ehesten gerecht wird. Will man die Ernährungsunterbrechungen durch traumatische Gefäßverletzungen *ohne Frakturierung* erklären, so stehen dem die bestimmten Angaben der Kranken gegenüber. Von 16 eigenen klinischen Beobachtungen *Köhler*scher Krankheit wurde nur in einem Falle die „Möglichkeit" eines zeitlichen Zusammenhanges mit einem Fall im Walde angegeben. Alle anderen Kranken stellten eine vorausgegangene Verletzung in Abrede. Einige Kranke bemerkten die Schmerzen und die Schwellung zuerst, als sie am Morgen zur Arbeit bzw. zur Schule gehen wollten. Und in den 10 eigenen Beobachtungen der Erkrankung des Os lunatum, die *Walter Müller* letzthin zusammenstellte, stellten ebenfalls fast alle Kranken jede ursächliche Verletzung in Abrede. Ein junges Landmädchen bemerkte die Schmerzen und die Schwellung ebenfalls zuerst, als sie morgens erwachte. Es ist doch undenkbar, daß eine zu ausgedehnter Gefäßzerreißung führende Verletzung so häufig unbemerkt eingetreten sein sollte. Bei der Neigung aller Kranken, für ihre Leiden kleine Verletzungen verantwortlich zu machen, kann man an solchen Tatsachen unmöglich vorübergehen.

Was schließlich die letzte theoretische Erklärungsmöglichkeit, die spastische Gefäßsperre anlangt, so fehlen uns hierfür meines Wissens Analogien in der Knochen- und Gelenkpathologie.

Über die *zweite*, häufigere, *chondrale* Form der Arthritis deformans kann ich mich an dieser Stelle kurz fassen. Ich verweise auf meine früheren Arbeiten.

Daß bei dieser Form der Arthritis deformans der primäre Sitz der Veränderungen im *Knorpel* gelegen ist, daß die Veränderungen ihrem Wesen nach auf Ernährungsstörungen beruhende Schädigungen des Knorpels darstellen, und daß die charakteristischen Krankheitszeichen der Arthritis deformans nichts als die Folgewirkungen dieser Schädigungen sind, das darf wohl heute als festgestellt bezeichnet werden. Umstritten ist nur noch die *Natur* der Knorpelschädigung und die *Art der Abhängigkeit* der Folgewirkungen von der Primärschädigung.

Pommer bestreitet das Vorhandensein des Knorpelzelltodes, in dem ich das Wesentliche der Knorpelschädigungen erblicke. Zellverminderung und selbst Zellverlust beweist nach *Pommer* noch nicht den Tod des Knorpelgewebes. Als Ursache für solche Befunde käme die Druck-


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

atrophie der Zellen und der Übergang von Knorpelzellen in Knorpelgrundsubstanz in Betracht.

Ich will auf diese histologische Frage hier nicht im einzelnen eingehen. Nur so viel will ich sagen: Wenn ich, ebenso wie bei frischer gonorrhoischer Arthritis, bei postgonorrhoischer Arthritis deformans ausgedehnte oberflächliche Anteile des Knorpels zellos finde, wenn ich bei beginnender Arthritis deformans nach geheilter Schenkelhalsfraktur fast die gesamte Knorpeldecke zellos finde, so kann ich mir nicht vorstellen, daß hier Druckatrophie und Umbildung der Knorpelzellen in Grundsubstanz die Ursache des Zellverlustes ist, ebensowenig wie bei den experimentellen Befunden, bei denen überdies auch *Pommer* den Gewebstod des zellosen Knorpels anerkannt hat. Ich bemerke überdies, daß *Lubarsch* sich kürzlich dahin ausgesprochen hat, daß der Grundsatz, der Verlust färbbarer Zellen bedeute den Tod des Gewebes, auch für das Knorpelgewebe Geltung haben müsse.

Schwieriger gewiß ist die Beurteilung bei dem Zellverlust an den oberflächlichen aufgefaserten Knorpellagen bei der *senilen* Arthritis deformans. Hier steht aber immer noch der Deutung *Pommers* die Angabe *Weichselbaums* gegenüber, der an gleichem Material den Untergang zahlreicher Knorpelzellen auf dem Wege der „amyloiden“ Degeneration, meist neben der Zerfaserung des Gelenkknorpels, bis ins einzelne beschrieben hat. Die ursächliche Abhängigkeit der Zerfaserung der Grundsubstanz vom Knorpelzelltod habe ich im Tierversuch[1]) erweisen können. Ich muß daher zunächst daran festhalten, daß auch bei der senilen Arthritis deformans der Knorpelzelluntergang die Ursache des Zellverlustes ist. Damit wird der Zusammenhang mit der postinfektiösen und posttraumatischen Arthritis deformans gewahrt, der schon durch die Übereinstimmung der Folgewirkungen und des Ausganges nahegelegt wird.

Die Abhängigkeit der späteren anatomischen Krankheitszeichen von den primären Knorpelschädigungen hat *Pommer* ganz unter die *Funktion* gestellt, wie ich dies vorher erwähnt habe. Das gilt besonders auch für die chondralen und subchondralen Wucherungsvorgänge am Knorpelknochenrande, die zur Randwulstbildung führen. Sie erklären sich nach *Pommer* dadurch, daß „die Erschöpfung der Knorpelelastizität Störungen im Ausgleich der verschiedenen Spannungen innerhalb des Knorpels im Gefolge hat, die sich an der Peripherie als Zugkräfte geltend machen, wo sie zu erhöhter Reizung des subchondralen Markes führen“. Reaktive regeneratorische Vorgänge findet *Pommer* nur in bescheidenem Umfange in den Knorpelzellwucherungen und Ausheilungsvorgängen in der Umgebung mancher Knorpelusuren.

[1]) Arch. f. klin. Chirurg. **104** Heft 2.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ich habe, besonders nach den experimentellen Befunden, bei aller Anerkennung der funktionellen Einwirkungen auf den geschädigten Knorpel, einen größeren Teil der Krankheitszeichen den *regeneratorischen* Vorgängen zugezählt, namentlich die subchondralen Wucherungsprozesse, und besonders auch die Proliferationsvorgänge, die am Knorpelknochenrande die Ursache der Randwulstbildung sind. Die Gründe hierfür habe ich an anderer Stelle[1]) zusammengestellt.

Anatomische Untersuchungen lehren uns, daß genau wie der menschliche Knochen auch der Gelenkknorpel einer langsamen, aber stetigen Erneuerung unterliegt. In allerfeinsten Lamellen blättert der Knorpel an der Oberfläche unter dem Gelenkgebrauch ab; der Ersatz erfolgt einesteils durch die Tätigkeit der Zellen der tieferen Knorpellagen, andernteils durch die Tätigkeit der Zellen in der Proliferationszone am Knorpelknochenrande. Dieser physiologische Abnutzungs- und Erneuerungsvorgang ist von außerordentlicher Feinheit und nur durch sorgfältigste Untersuchungen festzustellen. Es ist anzunehmen, daß die Widerstandsfähigkeit des lebenden und gesunden Knorpels ein tieferes Eindringen des Abnutzungsvorganges unmöglich macht. Entfällt diese Vorbedingung, sind die oberflächlichen Knorpellagen durch Zelldegeneration und Zelluntergang in ihrer Beschaffenheit und Widerstandsfähigkeit geschädigt, so greift der Abnutzungsvorgang tiefer in den Knorpel ein; gleichzeitig erfolgt aber auch eine Steigerung der regeneratorischen Vorgänge. Beide Erscheinungen werden zunächst *mikroskopisch* deutlich erkennbar (z. B. bei den Greisengelenken). Ihre weitere Steigerung läßt sie auch *makroskopisch*-anatomisch und schließlich auch röntgenologisch und klinisch erkennbar werden. Das ist der Zeitpunkt, wo der Gelenkzustand als Arthritis deformans kenntlich wird.

Ist die Ursache der Knorpelschädigungen auf *ein* Gelenk beschränkt, so wird auch die chondrale Arthritis deformans als streng örtliches Leiden auftreten (z. B. postinfektiöse Arthritis deformans). Leitet sie sich dagegen vom allgemeinen Körperzustande ab, so wird die Arthritis deformans in polyartikulärer Form auftreten (z. B. bei der senilen Arthritis deformans). Es liegt auf der Hand, daß der Abnutzungsvorgang und seine Folgewirkungen auch bei gleichmäßiger Knorpelschädigung um so stärker in die Erscheinung treten muß, je größer die funktionelle Inanspruchnahme ist; denn Schädigung plus funktionelle Inanspruchnahme bestimmen die äußere Erscheinungsform. Danach kann bei der ausgebreiteten Arthritis deformans die Bevorzugung einzelner Gelenke, insbesondere auch die Bevorzugung der rechten Körperseite, keineswegs wundernehmen.

Wenn ich neben den *funktionellen* Folgeerscheinungen der Knorpelschädigungen auch ihren *regeneratorischen* Einwirkungen in der Patho-

[1]) Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. **20**. Heft 1.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

genese der chondralen Arthritis deformans einen wichtigen Platz zuerkenne, so findet diese Auffassung eine wertvolle Bestätigung in der Analogie mit den jetzt festgestellten Vorgängen bei der *ossalen* Arthritis deformans.

Der pathologischen Impressionsfraktur des toten Knochens bei der *ossalen* Arthritis deformans entspricht bei der *chondralen* Arthritis deformans als *funktionelle* Folgewirkung die Auffaserung und Zerschleißung toten oder degenerierten Knorpels, die Sklerosierung des freigelegten Knochens an den Hauptbelastungsstellen, die Einbiegungen und Einbrüche des subchondralen Knochens an den porotischen Schleifstellen. Der *regenerativen* Wucherung des metaphysären Periostes dort entspricht hier die Knorpelzellwucherung an der Proliferationszone am Knorpelknochenrande, die zur Randwulstbildung führt. Schon *Weichselbaum* hat gezeigt, daß die Proliferationszone für den Knorpel das gleiche bedeute wie das Periost für den Knochen, nämlich die *Quelle der natürlichen Regeneration*. Der Verdickung der gefäßführenden Außenschicht des Periostes bei der ossalen Arthritis deformans entspricht bei der chondralen Arthritis deformans die Verdickung der gefäßführenden Synovialmembran. Der Wucherung des metaphysären Markes dort entspricht hier die Wucherung des subchondralen Markes. Daß die spätere Gestaltung der regeneratorischen Produkte, namentlich die Form der knöchernen Randwülste bestimmend von den Gesetzen der Statik und Funktion beeinflußt wird, wird damit nicht in Abrede gestellt.

Damit gelangen wir zu einer einheitlichen Pathogenese der ossalen und der chondralen Arthritis deformans. In beiden Fällen ist die Arthritis deformans ein *Symptomenkomplex, der von einer bis zum Gewebstod reichenden Ernährungsstörung ausgelöst wird, und der sich als die Summe der funktionellen und regeneratorischen Folgewirkungen darstellt.* Die Folgewirkungen gestalten sich verschieden und führen zu verschiedenen Formausgängen, je nachdem der *Knochen* oder der *Knorpel* der Sitz der primären Schädigung ist.

Bei der *ossalen* Form der Arthritis deformans steht die Verunstaltung des knöchernen Gelenkendes im Vordergrunde der Erkrankung; Knorpeldegeneration, Randwulstbildung und Synovialhyperplasie treten zunächst zurück; Crepitation fehlt.

Bei der *chondralen* Form fehlt zunächst die Verunstaltung des Gelenkendes; im Vordergrunde steht die Knorpeldegeneration, die Randwulstbildung und die Synovialhyperplasie; Crepitation tritt frühzeitig auf.

Die *ossale* Arthritis deformans erreicht nach einiger Zeit einen vorläufigen Abschluß; die *chondrale* Arthritis deformans ist stetig progredient.



Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erst später schließen sich an die *ossale* Arthritis deformans die Erscheinungen der *sekundären chondralen* Arthritis deformans an; doch bleibt die Deformierung des Gelenkendes im Vordergrund. Beim Übergreifen des Abnutzungsvorganges auf den Knochen wird später auch bei der *chondralen* Arthritis deformans eine Deformierung der Gelenkenden wahrnehmbar; doch bleibt sie gegenüber den eigentlichen Erscheinungen der chondralen Arthritis deformans im Hintergrund.

Über die *Ursachen* der Knorpelschädigung und damit über die *Ätiologie* der chondralen Arthritis deformans sei folgendes bemerkt:

Am einfachsten liegen die Dinge bei der *postinfektiösen* Arthritis deformans. Die toxische Schädigung des Knorpelzellebens bei den akuten infektiösen Arthritiden ist verständlich; sie ist überdies histologisch erwiesen.

Besonders hinweisen möchte ich in dieser Beziehung auf die erst neuerdings durch *d'Astros*, *Mohr*, *Drehmann* u. a. bekanntgewordene Häufigkeit der milden, oft klinisch nicht erkannten *Säuglingsarthritiden*, ganz besonders am Hüftgelenk. Ist die letztere ihrerseits nicht selten die Ursache von einseitiger oder doppelseitiger Spontanluxation, die dann häufig für eine kongenitale Luxation gehalten wird, so ist sie andererseits wohl geeignet, Knorpelschädigungen zu setzen, die erst nach Jahr und Tag unter dem Bilde der Arthritis deformans zutage treten. Ich verfüge über Beobachtungen, die nahelegen, daß manche Formen schwerer Arthritis deformans des Hüftgelenkes nach Einrenkung einer kindlichen Hüftluxation diesem Zusammenhang ihre Entstehung verdanken. Hierdurch finden auch vielleicht die Fälle von „Osteochondritis coxae" auf der nichtluxierten Seite ihre Erklärung. Die allerdings seltenere *chondrale* Form der jugendlichen Arthritis deformans coxae mit ausgesprochenen Knorpelusuren, Schleifstellen und Randwülsten, die wir seit *Maydls* und *Zesas* Arbeiten kennen, dürfte auf die gleiche Ursache zurückzuführen sein.

Zu der postinfektiösen Form gehört auch die *postluetische* Arthritis deformans. Wer über ein größeres Beobachtungsmaterial an Gelenklues, insbesondere an kongenitaler Gelenklues verfügt, kann die Entwicklung der anschließenden Arthritis deformans — oft schon im Kindesalter — durch alle Stadien verfolgen. Die schwersten Formen der Gelenklues führen zur Ankylosierung, die minder schweren zur Arthritis deformans. Nach dem ganzen Charakter der luetischen Erkrankung, nach dem riesigen Ausmaß der aseptischen *Knochen*nekrosen, die bei der diffusen Knochenlues gefunden werden, ist an dem Auftreten von Knorpeltod bei den schwereren Formen der Gelenklues wohl kaum zu zweifeln, wenn uns auch, soweit ich sehe, der histologische Nachweis noch fehlt. Da die kongenitale Gelenklues häufig unerkannt bleibt,


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist wohl auch manch anderer Fall von jugendlicher Arthritis deformans auf Rechnung der kongenitalen Lues zu setzen. Besonders verdächtig sind in dieser Richtung die nicht seltenen Fälle *doppelseitiger* Arthritis deformans des Kniegelenkes bei jugendlichen Personen.

Von der *posttraumatischen* Arthritis deformans erwähne ich die nach Luxationen auftretende Form. Hier hat schon *Dollinger* auf die Ernährungsstörungen des Knorpels hingewiesen. Ich konnte sie kürzlich an einem luxierten Humeruskopf histologisch bestätigen. Die Knorpelschädigungen bei intraartikulären Frakturen sind histologisch nachgewiesen. Es kommt hinzu, daß die Unregelmäßigkeit der Gelenkoberfläche bei Dislokation der Fragmente zu sekundären Knorpelschädigungen auf der Gegenseite führen muß.

Auf das Vorkommen einer Totalnekrose des überknorpelten Femurkopfes bei geheilter Schenkelhalsfraktur mit beginnender Arthritis deformans habe ich noch kürzlich[1]) die Aufmerksamkeit lenken können. Hier liegt eine *Vereinigung von schwerer ossaler und chondraler* Ernährungsunterbrechung vor, die einesteils zur Knorpelabschleißung und Usurbildung, andererseits aber zu schwerer Difformität des Gelenkendes, zu Abflachungen des Kopfes und zu Verkürzungen des Schenkelhalses führen muß. Solche Folgezustände geheilter Schenkelhalsbrüche sind uns seit langem bekannt.

Eine gleiche Vereinigung von ossalen und chondralen Ernährungsunterbrechungen am Hüftkopf hat ganz kürzlich *Heitzmann*[2]) in interessanten histologischen Untersuchungen einer kindlichen Arthritis deformans coxae festgestellt, die sich im Anschluß an die mühevolle Reposition einer kongenitalen Luxation entwickelt hatte. Die Untersuchungen zeigen, daß die Knorpelnekrosen und subchondralen Knochennekrosen durch das Repositionstrauma hervorgerufen worden sind.

Wenn *Pommer* als Ursache der von ihm angenommenen primären Elastizitätsminderung des Knorpels neben einer Disposition eine das physiologische Maß überschreitende Beanspruchung des Knorpels annimmt, so zeigt dies, wie sehr die Auffassung *Pommers* von der genuinen, senilen und präsenilen Arthritis deformans beherrscht wird; denn es ist wohl kaum angängig, bei der postgonorrhoischen, postluetischen und posttraumatischen Arthritis deformans der Jugendlichen von einer das physiologische Maß überschreitenden Beanspruchung des Knorpels als Krankheitsursache zu sprechen. Nicht Inanspruchnahme und Disposition, sondern die unabhängig hiervon eintretenden Ereignisse (akute Infektion, Lues, Trauma) verursachen die chondralen bzw. subchondralen Ernährungsstörungen, deren funk-

[1]) Arch. f. klin. Chirurg. **120**, Heft 2.
[2]) Vortrag in der Berliner orthop. Gesellschaft am 28. V. 1923.



Digitized by Google · Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tionelle und regeneratorische Auswirkungen das Krankheitsbild der Arthritis deformans genau wie im Experiment herbeiführen.

Fassen wir mit dem Ausdrucke der *genuinen* Arthritis deformans alle jene Krankheitsformen zusammen, bei denen die vorgenannten Ereignisse als ursächliche Faktoren ausfallen, bei denen die Erkrankung ohne äußere Ereignisse „von innen heraus" sich einstellt, so werden wir für die Entstehung der auch hier vorhandenen Knorpelschädigungen innere Ursachen annehmen müssen.

Die geringfügigen physiologischen Knorpelschädigungen im Greisenalter können wohl nur in Abhängigkeit gesetzt werden von der Verschlechterung des Kreislaufes und der allgemeinen Ernährungsbedingungen der Gewebe, die dem Greisenalter eigen ist. Es liegt in der Natur der Dinge, daß diese Verschlechterung weiten Gradschwankungen unterliegt. Je stärkere Grade sie annimmt, je ausgedehnter die Knorpelschädigung, um so eher werden die funktionellen und regeneratorischen Folgewirkungen das Ausmaß gewinnen, das den Gelenkzustand als Arthritis deformans senilis kennzeichnet. Wir wissen nun aber, daß das „Altern" nicht von einer bestimmten Lebenszeit abhängig ist. Syphilis und Arteriosklerose geben nicht selten schon dem 50jährigen Manne ein greisenhaftes Gepräge. Dann sind auch die Vorbedingungen zum Auftreten der ausgebreiteten Arthritis deformans in diesen jüngeren Jahren gegeben (präsenile Arthritis deformans). Schon *Weichselbaum* hat gezeigt, daß die Knorpeldegeneration ebenso wie andere Altersveränderungen nicht an das Greisenalter gebunden ist. Aber noch mehr! Es ist bekannt, daß Altersveränderungen an einzelnen Organen sich einstellen können, während der übrige Körper solche durchaus noch nicht erkennen läßt. Wir wissen, daß das Absterben und Ausfallen des Haupthaares und der Kieferschwund — um nur diese Beispiele zu nennen — nicht selten schon weit vor Beginn des Greisenalters, selbst bei jugendlichen Individuen auftreten kann, die sich im übrigen noch vollständiger Frische erfreuen. Es ist ein naheliegender Gedanke, daß auch der Gelenkknorpel dem „vorzeitigen Altern" unterliegen kann. Heredität und Konstitution mögen hier, ebenso wie bei den genannten anderen Beispielen, eine wichtige Rolle spielen. Man mag in diesem Sinne mit *Ledderhose* von einer „arthritischen Disposition" sprechen. Ob hierbei, wie *Umber*, *Beitzke* u. a. anzunehmen geneigt sind, besondere Giftstoffe aus der Reihe der Stoffwechselprodukte ihre Wirkung ausüben, oder ob die chemische Zusammensetzung der Synovia eine Rolle spielt, das muß zunächst dahingestellt bleiben.

Offen bleibt noch eine letzte Frage. Vermag eine übermäßige Inanspruchnahme *am gesunden Knorpel* durch sich selbst, wie *Pommer* annimmt, die Schädigungen zu verursachen, die die Vorbedingung zur Arthritis deformans abgeben, oder handelt es sich in solchen Fällen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

um die durch gesteigerte Inanspruchnahme *verstärkten* funktionellen Folgewirkungen bei schon vorhandener Knorpeldegeneration? Manche Beobachtung spricht zugunsten der Annahme *Pommers*. Ich denke besonders an die sekundäre Arthritis deformans des jugendlichen Kniegelenkes bei schwerer statischer Difformität. Es scheint durchaus möglich, daß die experimentell festgestellte „Vulnerabilität" des Gelenkknorpels gegen *inadäquate* „Inanspruchnahme" auch gegenüber einer *übermäßigen* Inanspruchnahme vorhanden ist. *Preiser* hat sich in seinen letzten Arbeiten über diese „statische" Arthritis deformans dahin ausgesprochen, daß durch die veränderte Statik die freier liegenden Gelenkknorpelteile leichter traumatischen Einwirkungen ausgesetzt seien, daß sie die Entwicklung der *traumatischen* Arthritis deformans begünstige; daher schüfe die veränderte Statik eine Disposition zur Arthritis deformans. In jedem Falle kommen diese ätiologischen Erwägungen nur für einen kleinen Kreis der Krankheitsfälle in Betracht.

Die älteren pathogenetischen und ätiologischen Deutungen der Arthritis deformans glaube ich jetzt, nach den kritischen Untersuchungen *Pommers*, übergehen zu können.

Die neue Theorie *Heilners* von dem Versagen des von ihm angenommenen „inneren Gewebsschutzes", demzufolge die Gewebszellen den andringenden Schädlichkeiten nicht standzuhalten vermögen —, diese Theorie ist reine Spekulation. Ob man sie für annehmbar hält oder nicht, ist Sache des Temperamentes, abhängig von einer mehr oder minder willigen Kombinationskraft. Hervorheben muß ich aber, daß die Annahme, von der *Heilner* bei seinen Deduktionen ausgeht, nämlich die Affinität der Harnsäure zum Gelenkknorpel, von *Munk* in seinen neueren Arbeiten ausdrücklich in Abrede gestellt wird. Erwähnt werden muß auch in diesem Zusammenhang, daß die von *Heilner* durch die Injektion seines Knorpelextraktes erzielte Reaktion keine spezifische ist.

Wollen wir uns auf den Boden des uns Erkennbaren stellen, so müssen wir bei der chondralen Arthritis deformans von den nachweislichen Schädigungen des Gelenkknorpels ausgehen. Erkennen wir in der weiteren anatomischen Gestaltung des Gelenkes die Summe der funktionellen und regeneratorischen Folgewirkungen der primären Knorpelschädigung, so gelangen wir zu einer Vorstellung von der chondralen Arthritis deformans, die alle ätiologischen Einzelformen zwanglos umfaßt, und die mit der experimentellen Arthritis deformans einerseits und mit der ossalen Arthritis deformans andererseits durchaus im Einklang steht.

Über die *Behandlung* kann ich mich zum Schluß nur kurz zusammenfassend äußern.

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Bei der ossalen Form der Arthritis deformans muß es unsere Aufgabe sein, da wir das Auftreten der epiphysären Nekrosen nicht verhindern können, die schädigenden Wirkungen nach Möglichkeit zu beseitigen oder in Schranken zu halten. Das bedeutet für die *Köhler*sche und *Perthes*sche Krankheit, daß wir den Zusammenbruch der toten Epiphyse zu verhindern suchen müssen. Dieser Aufgabe kann neben der Vermeidung besonderer Inanspruchnahme durch Turnen und Sport nur die *Entlastung* dienen. Voraussetzung aber ist die frühzeitige Erkennung der Erkrankung aus den klinischen Zeichen, bevor noch das Röntgenbild den Zusammenbruch anzeigt.

Bei der *Köhler*schen Krankheit hat sich uns im Frühstadium die von *Glässner* zu diesem Zweck angewandte *Bradford*sche Leitersprosse sehr gut bewährt. Bekommen wir aber die Erkrankung bereits im Zustande des Zusammenbruches oder mit fertiger Deformierung in Behandlung, so halte ich die Resektion des Köpfchens für angezeigt.

Bei der Osteochondritis coxae ist die Frage der Entlastung vielfach umstritten worden. Ich glaube, man muß streng zwischen den *Früh*fällen mit negativem oder geringem Röntgenbefund und den Fällen mit nachweislichem Zusammenbruch unterscheiden. Bei den Frühfällen, ganz besonders im schmerzhaften Stadium, muß die Entlastung nach den pathologisch-anatomischen Feststellungen als zweckmäßig bezeichnet werden. *Nach* erfolgtem Zusammenbruch ist neben der Vermeidung jeder stärkeren Belastung und sportlich-traumatischer Einwirkungen das Wichtigste die Erhaltung bzw. die Wiederkehr einer möglichst guten Beweglichkeit. Es ist durchaus denkbar, daß ausgiebige passive Bewegungen den in Reorganisation und Umformung begriffenen weicheren Gelenkkopf formgebend beeinflussen können. Haben wir aber den Endausgang mit schwerer Difformität des Kopfes vor uns, so muß die von *Hildebrand* eingeführte und von *Fruend* gerade für diese Fälle empfohlene operative Modellierung des difformen Kopfes als zweckmäßig und anatomisch wohlbegründet bezeichnet werden. Sie beseitigt die Deformierung des Gelenkendes und damit die Ursache der späteren sekundären chondralen Arthritis deformans; sie schafft einen guten anatomisehen Gelenkzustand, da der umgeformte Hüftkopf an der Kontaktfläche von gutem Knorpel bedeckt bleibt. Ich glaube, daß der operative Eingriff in allen Fällen, in denen Beschwerden neben einer wesentlichen Beschränkung der Beweglichkeit zurückbleibt, unbedingt angezeigt, bei schwerer Deformierung ohne stärkere klinische Zeichen als Vorbeugungsmittel nicht unberechtigt ist.

Der Arthritis deformans, die von der Nekrose des Lunatums ausgeht, können wir am besten durch die Exstirpation des betreffenden Knochens entgegentreten. Die Erfahrungen *Walter Müllers* sprechen für diese Operation.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Erkennung der Knorpelknochenkörper des Knie- und Ellenbogengelenkes noch im Bildungsstadium ist die Vorbedingung und die radikale operative Entfernung derselben die Ausführung der rationellen Therapie bei der umschriebenen ossalen Arthritis deformans dieser Gelenke.

Bei der *chondralen* Arthritis deformans sind vorbeugende Maßnahmen nur bei einigen Formen möglich. Mit der frühen Erkennung und wirksamen Behandlung der akuten und der luetischen Arthritiden, mit der idealen Adaptierung der Bruchstücke bei den intraartikulären Frakturen, mit der operativen Entfernung dislozierter Fragmente, mit der operativen Beseitigung schwerer statischer Difformitäten üben wir eine vorbeugende und ursächliche Therapie der Arthritis deformans.

Bei schon vorhandener schwerer chondraler Arthritis deformans des jugendlichen und mittleren Alters findet die Arthroplastik ein reiches Betätigungsfeld, von der *Mayo*schen Operation des Großzehengrundgelenkes bis zur Arthroplastik des Hüftgelenkes, von der wir dem Herrn Vorsitzenden wertvolle Beiträge verdanken. Aber auch bei dieser Form vermag die einfachere und ungefährlichere Modellierung nach *Hildebrand*, die in diesem Falle auch die kranke Gelenkfläche mitentfernt, bemerkenswerte Besserungen, insbesondere der Beweglichkeit, zu erzielen. Und selbst die operative Ankylosierung durch Resektion hat sich in manchen Fällen als dankbare Operation erwiesen; ich denke an die vorgeschrittenen Fälle am Hüft- und Kniegelenk, bei denen die Beweglichkeit nur noch minimal ist, gerade aber diese geringen, bei der Fortbewegung unvermeidlichen Bewegungen außerordentliche Beschwerden hervorrufen, und bei denen Alter, starke Fettleibigkeit oder andere Gründe eine Arthroplastik unratsam erscheinen lassen. Ich glaube sagen zu dürfen, daß die Arthritis deformans häufiger als bisher Gegenstand operativer Eingriffe sein sollte.

An unserer Machtlosigkeit gegenüber der genuinen, senilen und präsenilen Arthritis deformans haben auch die neuen Heilmittel der letzten Jahre nichts geändert. Es ist nicht möglich, die fortschreitende Knorpeldegeneration zum Stillstand zu bringen. Das ergibt sich aus einer kritischen Durchsicht der vorliegenden Berichte. Die Unmöglichkeit einer wirksamen kausalen Therapie wird aber zum Teil dadurch aufgewogen, daß wir eine Reihe palliativer Behandlungsarten kennen, die in wiederholter Anwendung die Beschwerden der Kranken weitgehend zu mildern oder auch für gewisse Zeit zu beseitigen und die Zunahme der Bewegungsstörungen zu verlangsamen geeignet sind, so daß der Kranke in der Mehrzahl der Fälle in einem durchaus erträglichen Zustande gehalten werden kann.

An erster Stelle stehen hier neben der *Wärmeanwendung* die *systematischen Bewegungsübungen*. Zur Wärmeanwendung ziehen wir den



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Heißluftkasten *Biers* jedem anderen Verfahren vor. Das elektrische Lichtbad erscheint uns nicht gleich wirksam; noch weniger Dampfduschen, deren Nachwirkung oft nicht günstig ist. Wir raten zur Anschaffung eines Heißluftkastens und empfehlen zweimal im Jahre eine vierwöchige, tägliche Anwendung; außerdem Anwendung bei Auftreten stärkerer Beschwerden. Wenn die äußeren Verhältnisse es gestatten, raten wir dringend einmal im Jahre zu einer 4—6 wöchigen Kur in einem Moorbad. Wir veranlassen die Kranken, die kranken Gelenke warm zu halten, besonders bei schlechtem Wetter und im Winter. Wir empfehlen das Gelenk in dauernder Bewegung und Benutzung zu halten, jede übermäßige Inanspruchnahme (Turnen, Wanderungen, Sport) aber zu unterlassen. Die Kranken werden in systematischen aktiven Bewegungsübungen unterrichtet und erhalten Weisung, diese Übungen täglich nach dem Aufstehen vorzunehmen.

Zu diesen alten Mitteln sind die neuzeitlichen der Reiztherapie, der Schwefelbehandlung, der Diathermie getreten. Wir haben nach den bisherigen Erfahrungen nicht den Eindruck gewonnen, daß diese neuen Mittel bei der Behandlung der Arthritis deformans den alten Verfahren überlegen sind.

Generated on 2019-05-24 18:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik in Frankfurt a. M.
[Direktor: Prof. Dr. *V. Schmieden*].)

XXVII. Beiträge zur Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels.

III. Wie sollen Herzwunden genäht werden?

Untersuchungen zur Regeneration des menschlichen Herzmuskels[1]).

Von
Professor Dr. **H. Klose,**
Oberarzt der Klinik.

Mit 7 Textabbildungen.

Das hippokratische Dogma „Si cor praeciditur, letale est" ist durch die chirurgische Tat gestürzt worden. Schon 1907 konnte *Rehn* auf dem 36. Kongreß der deutschen Gesellschaft für Chirurgie mitteilen, daß von 124 Fällen die Herznaht bei 49 (= 40%) mit Dauererfolg ausgeführt war. Nach *Simon* (1912) wurden von 241 Herzwunden durch Naht 117 (= 49%) geheilt. Bisher sind etwa 300 Fälle von Herznaht veröffentlicht worden. Immer noch enden über die Hälfte der Herzverletzungen, die in chirurgische Behandlung kommen, tödlich. Meistens sind Infektionen oder andere Komplikationen daran schuld. Aber es gibt auch noch zahlreiche technisch-operative Probleme der Herzchirurgie, die der Lösung, Vertiefung oder Nachprüfung bedürfen. Eines der wichtigsten ist die Ausführung der Herznaht selbst.

Welches Nahtmaterial sollen wir verwenden? Bisher fand das verschiedenartigste Fadenmaterial Verwendung. Die meisten Operateure haben sich zum Verschluß der Herzwunde der *Seide* bedient. Jedoch ist auch die Anzahl der Fälle, in denen mit *Catgut* genäht wurde, recht bedeutend. Mit Vorliebe wird dies in England und Amerika benutzt. Andere Operateure haben mit gewachstem Zwirn oder mit Celluloidzwirn die Herzwunde verschlossen. *Isnardi* und *Colombino* haben sogar eine Wunde des rechten Ventrikels mit drei Silberdrähten genäht und damit Heilung erzielt. Bei einer großen Zahl der Veröffentlichungen ist die Art des verwandten Nahtmaterials gar nicht angegeben. Es wäre jedoch verkehrt, aus der Tatsache, daß Herzwunden mit dem verschiedenartigsten Material erfolgreich genäht wurden, zu schließen, es sei gleich-

[1]) Vorgetragen am Lichtbilder-Abend der 47. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, am 4. April 1923.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gültig, welches Material zur Herznaht verwendet wird. Um diese Frage zu entscheiden, müssen wir uns zuvor mit dem Heilungsprozeß der Herzwunden und der Wirkung von Fremdkörpern auf die Muskulatur beschäftigen.

1. Die Regeneration der quergestreiften Muskulatur bei erhaltener Kontinuität.

Wir gewinnen in die Regenerationsfähigkeit des Herzmuskels nur einen tieferen Einblick, wenn wir die *Vorgänge am quergestreiften Skelettmuskel* kennen. Bei der Regeneration der Skelettmuskulatur haben wir streng zu trennen: ist die Integrität der Matrix erhalten geblieben, oder hat eine Kontinuitätstrennung stattgefunden. Im ersten Fall kann die *Wiederherstellung sehr vollkommen sein.* Als Paradigma dafür dient die wachsartig degenerierte Bauchmuskulatur von Typhuskranken, da bei ihr nur die contractile Substanz zugrunde geht, das Sarkolemm aber erhalten bleibt oder nur in geringem Grade geschädigt wird. *Volkmann* hat die *Muskelregeneration bei erhaltener Kontinuität gerade beim Typhus* studiert.

Als Ausdruck der ersten Alteration des Gewebes geraten die Muskelkerne schon in Wucherung, bevor noch an der contractilen Substanz die als wachsartige und körnige Degeneration *Zenkers* bekannten Vorgänge deutlich werden. Während die contractile Substanz brüchig wird, zerreißt und ihre Querstreifung verliert, teilen sich die Muskelkerne auf amitotischem Wege, und um jeden einzelnen Kern bildet sich ein schmaler protoplasmatischer Hof. So entstehen isolierte zellige Elemente von rundlicher und unregelmäßig polyedrischer Gestalt, die sich in den Zwischenräumen der wachsartigen Klumpen anhäufen. Da die homogenen Massen immer mehr zurücktreten und die jungen Muskelzellen stark wuchern, sind schließlich die Sarkolemmschläuche ganz von den letzteren ausgefüllt. Diese Gebilde werden als *Waldeyer*sche Muskelzellschläuche bezeichnet. In diesen vermehren sich die Zellen auch auf mitotischem Wege weiter.

Während die zentral gelegenen Muskelzellen in einer Weise, die durchaus der lacunären Knochenresorption gleicht, sich an der Fortschaffung der Wachsklumpen beteiligen, dann aber selbst zugrunde gehen, kann man an den am Sarkolemm gelegenen Muskelzellen, die sich durch Karyokinese vermehrt haben, sehr bald den Übergang zu richtigen jungen Muskelfasern feststellen. Zuerst vergrößern sich die zarten Spindelzellen im Längsdurchmesser, wobei sich auch die Kerne in der Längsrichtung vermehren, und zwar jetzt wieder auf amitotischem Wege. So entstehen bandförmige Gebilde mit einer ganzen Reihe von Kernen hintereinander. Der Zellkörper wird in ihnen deutlich fibrillär, längsgestreift und zeigt auch hier und da bereits beginnende feine Querstreifung.

Es kommt aber auch vor, daß die Protoplasmahöfe der am Sarkolemm liegenden Zellen zusammenfließen und große vielkernige Protoplasmaklumpen bilden. Diese können ohne Teilung zu Muskelfasern weiterwachsen. Meistens zerfallen sie jedoch unter dem Schwund des Sarkolemms in lauter kleine Zellen, die sich dann in der oben geschilderten Weise zu Muskelfasern weiter entwickeln. Die anfangs im Innern der Fasern liegenden Kerne rücken allmählich an die Oberfläche.

Wir sehen: *Bei Typhus ist der Ersatz der Muskulatur geradezu ein idealer. Er erfolgt ohne Bildung einer Narbe,* falls keine Zerreißung des



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erkrankten Muskels eingetreten ist. In gleicher Weise kann sich die Regeneration bei Frostgangrän und Quetschung, wie überhaupt in allen Fällen vollziehen, in denen die Kontinuität erhalten geblieben ist.

2. *Regeneration der Skelettmuskulatur bei Verletzungen.*

Den Chirurgen interessieren mehr jene Fälle, in denen eine *Kontinuitätstrennung* stattgefunden hat, wie es bei allen Verletzungen der Fall ist. Bei der Heilung der Muskelwunden ist neben der Regeneration der Muskelfasern die Beteiligung des Bindegewebes entscheidend. Die erste Folge der Muskeldurchschneidung ist eine Fibrinausscheidung und Leukocyteninfiltration an der verletzten Stelle. Im günstigsten Falle, nämlich bei hinreichender Annäherung der durchtrennten Teile, verklebt die Wunde. Infolge der Schädigung der bindegewebigen Elemente kommt es sofort zu einer Proliferation junger Fibroblasten, die dann die Narbe formieren. Die angrenzenden Teile der Muskelfasern verfallen der Degeneration und Nekrose. Ein Teil der Kerne kann dabei erhalten bleiben.

Allen denjenigen regeneratorischen Vorgängen, die wir bei der Wiederherstellung der wachsartig degenerierten Muskulatur von Typhuskranken kennengelernt haben, begegnen wir auch an dem verletzten Muskel. Neben der Bildung von Muskelzellschläuchen finden wir vielkernige Protoplasmaklumpen und Wucherungen isolierter Muskelzellen. *Diese Vorgänge führen jedoch nur in ganz verschwindendem Maße zur Bildung neuer Muskelfasern.* Es kommt bei den jungen Muskelzellen nicht zum Auftreten einer Querstreifung, sondern sie fallen zum größten Teil der Verfettung anheim. Schon am Ende der zweiten Woche sind sie nicht mehr im Granulationsgewebe anzutreffen. Man kann sich diesen Unterschied gegenüber der Regeneration bei erhaltener Kontinuität in der Weise erklären, daß die jungen Zellen, da das Sarkolemm zugrunde gegangen ist, machtlos dem Ansturm des mächtig wuchernden Bindegewebes ausgesetzt sind und demselben erliegen. Wir haben ja auch vorher gesehen, daß gerade die dem Sarkolemm dicht anliegenden Zellen sich zu jungen Muskelfasern weiterentwickeln. Es scheint demnach, als ob diese Zellen zu ihrer Fortentwicklung des Sarkolemms bedürfen. Würden alle jungen Zellen zu Muskelfasern auswachsen, so müßte das zu einer Überproduktion führen, wie wir sie tatsächlich nie antreffen. Man kann also *von einem Anlauf zur Regeneration* sprechen, der aber schließlich ergebnislos endet.

Außer der vergänglichen Muskelzellenneubildung finden wir auch die von *Neumann* zuerst beschriebene *terminale Knospenbildung*. Sie wird durch eine Kernwucherung am Ende der Faserstümpfe eingeleitet. Um diesen Kernhaufen sammelt sich Protoplasma in größerer Menge an. Die Kerne wachsen hauptsächlich durch direkte Teilung weiter, und das Protoplasma wuchert ebenfalls, ohne sich aber in einzelne Zellkörper zu teilen. Die so entstandene kernreiche Protoplasmamasse bildet einen Fortsatz der alten Faser, der rasch in die Länge wächst. Das Protoplasma der vorwuchernden Spitze ist stets homogen. Von der alten Faser her bildet sich eine fibrilläre Längs- und Querstreifung aus. Diese Muskelknospen können sich auch gabelförmig spalten. Neben der terminalen ist von mehreren Untersuchern auch eine *laterale Knospenbildung* gefunden worden. Die anfänglich dünnen Fortsätze sind in der zweiten Woche meist kolbenförmig verdickt.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auch von den auf diese Weise gebildeten Muskelfasern geht ein Teil wieder zugrunde, ein großer Teil jedoch dringt in das Narbengebiet vor und durchwächst es. Nach und nach ordnen sich die jungen Zellen in der Richtung des Muskelzuges an.

Der Endausgang einer Muskelverletzung hängt von der Größe des Defektes ab. Ganz kleine Incisionen und Stichkauterisationen heilen *mit völligem muskulären Ersatz.* Ist ein größerer Teil des Muskelgewebes geschädigt, oder haben sich die Wundränder infolge der Retraktion voneinander entfernt, so ist naturgemäß eine vollkommene Wiederherstellung ausgeschlossen. *Die Bindegewebsnarbe, welche die durchtrennten Muskeln vereinigt, ist nur an den Rändern von neugebildeten Muskelfasern durchzogen, die sich im Narbengewebe verlieren.* Wahrscheinlich geht im Laufe der Jahre ein unmerklicher Umbau der Narbe langsam vor sich. Ganz allmählich findet eine „*Muskularisation*" der Narbe statt.

Aus diesen Erfahrungen ergibt sich für den Chirurgen die *praktische Nutzanwendung, bei den Schnittführungen den Muskel möglichst in der Faserrichtung zu durchtrennen,* bei querer Durchschneidung jedoch eine sehr genaue *Adaptation durch die Naht* zu erzielen, um die bindegewebige Narbe möglichst klein zu gestalten.

3. *Einwirkung von Fremdkörpern auf die Skelettmuskulatur.*

Wir müssen auch die *Wirkung von Fremdkörpern auf die Skelettmuskulatur* vergleichsweise betrachten. Wie bei jeder Einverleibung von Fremdkörpern in den Organismus ist, je nach den physikalischen und chemischen Eigenschaften derselben, *die Reaktion verschieden.* Sehr differente Körper werden nach einiger Zeit unter Eiter-, evtl. Fistelbildung wieder ausgestoßen. Diese Eiterbildung ist, wenn es sich nicht um mit infektiösen Material beladene Fremdkörper handelt, rein toxischer Natur. Weniger differente Körper dagegen kommen gewöhnlich durch bindegewebige Abkapselung zur Einheilung. *Völlig indifferente Körper gibt es nicht.*

Die unmittelbar unter dem Sarkolemm liegenden Muskelkerne reagieren auf den Fremdkörperreiz durch amitotische Teilung, während in der Nähe chemisch aktiver Stoffe die Fasern zugrunde gehen. Die Kerne des Muskelprotoplasmas legen sich um den Fremdkörper herum, und wenn es sich um poröse Körper handelt, dringen sie zugleich mit dem wuchernden Bindegewebe in denselben ein. Sind *Seidenfäden,* die ja aus lauter kleinen Fäserchen oder Fibrillen bestehen, in den Muskel eingeführt worden, so entstehen um die einzelnen Seidenfasern herum durch die Wucherung der Muskelkerne *richtige Langhans*sche *myogene Riesenzellen.* Gleichzeitig wuchert auch das Bindegewebe und kapselt die oft von Riesenzellen völlig eingerahmten Fasern nach außen gegen die Muskulatur ab. *Zu einer Regeneration der Muskelfasern durch die Kernwucherung kommt es nicht.* Auch die *Riesenzellen,* die sich in der 4. Woche auf dem Höhepunkt ihrer Entwicklung befinden, sind nur eine *vorübergehende Erscheinung.* In späteren Stadien sind die Fremdkörper nur von Bindegewebe umschlossen, das man, wenn auch nicht im


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

*Grawitz*schen Sinne, als „myogenes Bindegewebe“ bezeichnen kann, da noch lange Zeit auch einige wenige Muskelzellen an seinem Aufbau mitbeteiligt sind.

4. *Die Sonderstellung des Herzens.*

Es darf wohl von vornherein angenommen werden, daß die *Heilungs- und Regenerationsvorgänge am Herzmuskel sich in ähnlicher Weise wie an der quergestreiften Skelettmuskulatur abspielen.* Jedoch ist eine vollkommene Übereinstimmung schon wegen der Sonderstellung, die das Herz als lebenswichtiges Organ einnimmt, und wegen seiner anatomischen und physiologischen Eigenheiten nicht wahrscheinlich. Das Herz ist ein ewig „unruhiges und trotziges Ding“. Der Muskel, der während des ganzen Lebens ununterbrochen arbeitet, der sich durch Innervation und Reizleitung wesentlich von dem Skelettmuskel unterscheidet, weist sowohl anatomisch als auch pathologisch-anatomisch eine beträchtliche Verschiedenheit vom Skelettmuskel auf. Zwar zeigt der Herzmuskel ebenfalls eine deutliche, wenn auch feinere Querstreifung als der Skelettmuskel, doch ist er, wie die glatten Muskeln, nicht dem Willen unterworfen. Seine Kerne liegen in der Zellachse, und seine Fasern *entbehren* nach der Ansicht der meisten Autoren *einer dem Sarkolemm des Skelettmuskels entsprechenden Hülle.*

5. *Regeneration der Herzmuskulatur bei erhaltener Kontinuität.*

Eine Regenerationsfähigkeit bei erhaltener Kontinuität wurde der Herzmuskulatur bis vor nicht allzulanger Zeit *allgemein abgesprochen.* Zwar hatte *Waldeyer* schon 1864 an einem Typhusherzen feine Spindelzellen mit 1 und 2 Querstreifen an jedem Kernpol gefunden und von ihnen Übergänge zu feineren quergestreiften Muskelbändern bis zu normalbreiten Muskelfasern beschrieben, doch vermochte dieser Befund nicht die allgemein herrschende Ansicht umzustoßen. In neuerer Zeit ist die Regeneration des Herzmuskels bei erhaltener Kontinuität von *Saltykow* und *Heller* studiert worden.

Saltykow konnte *bei Myokarditis* eine Beteiligung der Muskelelemente an der Wucherung feststellen. Er fand neben der Kernwucherung eine Vermehrung des Sarkoplasmas, so daß es sehr lang und bandförmig wurde. Diese Veränderung ist wohl eine progressive, ist jedoch zumeist nicht das Anfangsstadium einer akuten Proliferation, sondern hat die *Bedeutung eines hypertrophischen Prozesses oder einer abortiven Regeneration.* Bei dem akuten Proliferationsprozeß teilt sich gleichzeitig mit der Kernwucherung auch das etwas angeschwollene Sarkoplasma. So entstehen abgesonderte Muskelzellen innerhalb der Muskelfasern und Bilder, die an die *Waldeyer*schen Muskelzellschläuche der Skelettmuskeln erinnern. Bei geringgradigen Veränderungen der contractilen Substanz bleiben die Zellen innerhalb der Fasern, runden sich ab und schrumpfen. Dagegen werden bei stärker ausgesprochenem scholligem und körnigem Zerfall der contractilen Substanz die jungen neugebildeten Muskelzellen frei, können in das interstitielle Bindegewebe hineinwandern und sind dann oft von abgerundeten Bindegewebszellen nicht zu unterscheiden. Diese Elemente gehen jedoch zur Zeit der Narbenbildung im



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wesentlichen Teil zugrunde. *Saltykow* hält bei der akuten Myokarditis die progressiven Veränderungen für das Wesentliche und Primäre; die Degeneration könne höchstens gleichzeitig damit auftreten. Je nach der Art und dem Charakter der einwirkenden Schädlichkeit trete in dem einen Falle die Rundzelleninfiltration, in einem anderen die Bindegewebswucherung in den Vordergrund.

Heller zog aus den *klinischen Beobachtungen bei Diphtheriekranken*, daß Befunde von Dilatation des linken Ventrikels und systolischem Geräusch, die auf Entartungsvorgänge im Herzen hinweisen, nach kürzerer oder längerer Zeit meistens verschwanden, den Schluß, daß *hier eine Regeneration des Herzmuskels* vorliegen müsse. Er untersuchte daher genau die Herzen an Diphtherie Verstorbener und konnte in der Tat Beobachtungen machen, die für regeneratorische Vorgänge an dem Herzmuskel sprachen. Er fand eine große Mannigfaltigkeit der auftretenden Veränderungen. Vor allem zeigten die Muskelkerne häufig Vergrößerung, Vermehrung und stärkere Färbbarkeit, so daß auch *vielkernige Riesenzellen*, wie sie bereits von *Saltykow* beschrieben wurden, entstanden. Jedoch konnte auch *Heller* an diesen Gebilden keine weitere Teilung, die zur Bildung junger Muskelzellen führte, nachweisen. Aber er konnte an den Muskelfasern mit vergrößertem Kern nicht selten eine Längsspaltung entdecken, die sich auch auf den Kern erstreckte und diesen allmählich in zwei Kerne zerlegte. Die einzelnen abgespaltenen Teile scheinen dann wie bei der Hypertrophie an Masse beträchtlich zunehmen zu können. An vielen Fasern konnte er eine starke Verlängerung der Kerne, die sich dann oft der Länge nach spalteten, beobachten. So waren besonders am Ende der Muskelfasern oft mehrere längliche stäbchenartige Kerne nebeneinander zu finden. Diese an einer Entartungslücke endigenden Muskelfasern erscheinen häufig wie aufgeschlitzt, und an sie schlossen sich *Züge von myogenen Zellen* und Fasern an. Zuweilen fanden sich inmitten größerer bindegewebiger Herde neben alten gut erhaltenen breiten Muskelfasern ganze Züge von spindel- und bandförmigen Gebilden mit einem und mehreren Kernen.

Durch Untersuchungen an frischen Präparaten konnte er deutlich feststellen, daß es sich um junge Muskelfasern handelte. Wie *Waldeyer* fand er dabei alle Übergänge von zarten Spindeln mit 2—3 Querstreifen an jedem Kernpol durch immer längere, feine quergestreifte Fasern bis zu normalbreiten.

Da die untersuchten Diphtherieherzen fast ausschließlich jüngeren Individuen angehörten und dieser Umstand den Gedanken nahelegen konnte, daß nur bei diesen regeneratorische Prozesse auftreten, untersuchte *Heller* auch die Herzen älterer Personen, die an Myokarditis gestorben waren, und zwar war in den meisten Fällen die Myokarditis auf luetischer Basis entstanden. Dabei fand er Bilder, die mit den oben geschilderten völlig übereinstimmten.

Hellers Untersuchungen machen es wahrscheinlich, daß *zwei verschiedene Vorgänge zur Reparation* des geschädigten Herzens führen; der eine besteht in einer *Hypertrophie der nicht entarteten Muskelfasern* und wird durch Veränderungen an den Kernen eingeleitet, der andere in einer *Vermehrung der erhalten gebliebenen Muskelfasern* durch *Längsspaltung* und *anschließende Hypertrophie* der so gebildeten jungen Fasern. *Hiernach kommt es zur Bildung eines spezifischen Regenerats, so daß das Herz auch seine vollkommene funktionelle Leistungsfähigkeit wiedererlangt.*

Heller belegt seine Ausführungen mit einer Anzahl von Abbildungen, die seine Ansichten trefflich unterstützen. Ich darf jedoch nicht ver-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schweigen, daß *Hellers* Meinung nicht unwidersprochen geblieben ist. *Eine Anzahl namhafter Kliniker und pathologischer Anatomen bestreitet noch heute die Regenerationsfähigkeit des Herzmuskels auch bei erhalten gebliebener Kontinuität.*

6. *Die Heilung von Herzwunden und die Einwirkung von Fremdkörpern auf den Herzmuskel auf Grund experimenteller Untersuchungen.*

Wir haben bisher die Regenerationsvorgänge am Herzen bei erhaltener Integrität des Gewebes kennengelernt. Für den Chirurgen sind besonders die Reparationsvorgänge nach Kontinuitätsdurchtrennung bedeutungsvoll.

Um diese bei der Heilung von Herzwunden sich abspielenden Prozesse zu studieren, sind schon Ende der 80er Jahre des vorigen Jahrhunderts eine Reihe von Tierversuchen angestellt worden.

Martinotti stach Ratten durch die Brustwand hindurch ausgeglühte Nadeln ins Herz. Als erste Folge der Verletzung fand er Nekrose und degenerative Veränderungen der Muskelfasern, interstitielle Hämorrhagien und kleinzellige Infiltrationen. Erst zwischen dem 4. und 5. Tage erscheinen zahlreiche Mitosen in den Muskelfasern, im Bindegewebe und in den Gefäßendothelien. Allmählich nehmen die Teilungsfiguren in den Muskelfasern ab und man findet sie schließlich nur noch in den interstitiellen Zellen. Es treten auch körnige Zellen, sogenannte Mastzellen auf. Nach 14 Tagen ist der Substanzverlust vollkommen durch neugebildetes Bindegewebe gedeckt, in dem nur noch einzelne Kernteilungsfiguren wahrnehmbar sind.

Martinotti kommt daher zum Schluß, daß *die Narbenbildung im Herzmuskel durch neugebildetes Bindegewebe* erfolgt, während die Muskelfasern nur im Anfang eine gewisse Aktivität zeigen und sich später gar nicht oder nur in sehr geringem Grade an der Regeneration beteiligen.

Bonome, der dieselben Experimente am Kaninchen anstellte, kommt zu dem *gleichen Resultat.* In den ersten 24 Stunden konnte er weder am interstitiellen und subepikardialen Bindegewebe noch an den endothelialen Elementen besondere Veränderungen bemerken. Die Muskelelemente in der unmittelbaren Umgebung der nekrotischen und hämorrhagischen Zone zeigten geringere Färbbarkeit des Kernes und Atrophie des Protoplasmas. In den weiter nach auswärts gelegenen Muskelzellen dagegen bemerkte man den an Chromatin und verschiedenen Konfigurationen reichen Kern. Der längliche Kern ließ manchmal auch Einschnürungen erkennen. An Präparaten, die 48 Stunden nach der Verletzung angefertigt waren, war die contractile Substanz der alten, nicht von Nekrose befallenen Muskelzellen sehr spärlich geworden und hatte ihre Streifung verloren. Die Kerne erschienen voluminös, oval und chromatinreich. Bis dahin waren in einigen Präparaten rings um die im Absterben und Atrophie befindlichen Zonen Muskelzellen zu sehen, deren Kerne karyokinetische Teilungsfiguren darboten. Jedoch waren dieselben nur spärlich und gegen die tiefere Grenze des Wundfeldes hin zu sehen. Am 3.—4. und am 6. Tage stand die Wucherung des subepikardialen Bindegewebes und des Gefäßendothels im Vordergrund. Die Kerne waren alle reich an Chromatin und vielfach im Zustand der Karyokinese. In der Tiefe der Wundfläche traten schon viele fertige spindelförmige Elemente auf, die hier und da gleichfalls Kernteilungsfiguren zeigten. Auch in den Muskelzellen aus der Umgebung der Wundfläche waren am 3. und 4. Tage Mitosen zu sehen. Diese waren jedoch nicht so zahlreich und schwer


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von den mitotischen Figuren des Bindegewebes zu unterscheiden, weil das Protoplasma das normale quergestreifte Aussehen verloren hatte und spärlich geworden war. An den Präparaten der Herzwunden vom 7. Tage nach der Verletzung bemerkte *Bonome* vielkernige Riesenzellen, die sich um Massen abgestorbener Muskelsubstanz herumlagerten und sichtlich deren Zerstörung besorgten. Er hält es für wahrscheinlich, daß dieselben aus großen epitheloiden Zellen hervorgegangen sind, die er manchmal mit den Erscheinungen der Karyokinese inmitten der nekrotischen Muskelsubstanz nahe bei jenen Riesenzellen angetroffen hat. Schon am 8. bis 10. Tage der Verletzung war bei mäßig großen Wunden und unbeträchtlicher Blutung völlige Vernarbung mit ausschließlich spindelförmigen Bindegewebselementen eingetreten. In älteren Präparaten vom 10., 12. und 15. Tage zeigte sich das subepikardiale Bindegewebe noch in lebhafter Wucherung und erfüllte nicht nur die ganze Wunde, sondern breitete sich auch in Form von warzigen Vegetationen über die Epikardgrenzen auf der äußeren Herzfläche aus. Bei der ältesten (einen Monat alten) Herzwunde hatte das Trauma nur auf die Hälfte der Ventrikelwand eingewirkt. Die Narbe bestand aus spindelförmigen, sehr verlängerten und unter sich verschlungenen Bindegewebselementen. *Muskelzellen nehmen an der Bildung der Narbe keinen Anteil.*

Bonome betont zum Schluß, daß *er keine Neubildung der Muskelfasern*, die der Kernteilung folgen würde, *nachweisen* konnte. *Die Narbenbildung komme durch die Bildungstätigkeit der präexistierenden Elemente des interstitiellen und subepikardialen Gewebes zustande.*

Mircoli stach ebenfalls Kaninchen ausgeglühte Nadeln ins Myokard, nachdem er jedoch zuvor das Herz der Tiere freigelegt hatte. Er fand 2 Tage nach der Operation in der Nähe der nekrotischen Gewebspartien Muskelfasern mit stark vergrößerten, oft kugeligen Kernen. Nach 3 Tagen waren reichlich Kernteilungsfiguren zu sehen, die nur zu geringem Teil den Muskelfasern, zum größten Teil den Bindegewebszellen angehörten. Nach 5 Tagen waren die Kernteilungsfiguren in den Muskelfasern zahlreicher. Die zerstörte Muskelsubstanz in den nekrotischen Zonen wurde durch Bindegewebe ersetzt, das auch in das benachbarte Myokard fingerförmige Fortsätze einschob. In geringer Entfernung von der Wunde konnte er zuweilen die verschiedenen Phasen indirekter Kernteilung erkennen. Ob im Anschluß daran auch Teilung von Muskelzellen zu beobachten war, darüber macht *Mircoli* keine Angaben. Er stellt lediglich fest, daß der *Prozeß der Wundheilung auf Kosten einer mächtigen Entwicklung des interstitiellen Bindegewebes vor sich geht.*

Berent, der gleichfalls Kaninchen ausgeglühte Nadeln, jedoch ohne vorherige Freilegung des Herzens, in die Herzgegend stach, erstreckte seine *Versuche über eine längere Zeitdauer*, um auch Bilder von dem dauernden Zustand der Herznarbe zu erhalten. Das älteste von ihm untersuchte Präparat stammte von einem Kaninchen, das 252 Tage nach der Operation getötet wurde. Er untersuchte besonders eingehend die feineren histologischen Vorgänge bei der Wundheilung. Wenn er dabei die *Grawitz*sche Schlummerzellentheorie, die von *Krösing* besonders auf die Muskelregeneration angewandt worden war, zu widerlegen versucht, so brauche ich darauf nicht näher einzugehen, da dieselbe heute kaum noch Beachtung mehr findet.

Er sah im Verlaufe der ersten 48 Stunden ausschließlich direkte Teilung der Muskelkerne ohne Teilung von Muskelfasern. Später konnte er, aber nur sehr vereinzelt, auch Mitosen in den Muskelkernen mit nachfolgender Teilung der Muskelfasern erkennen. Zerfall der Muskelzellen und Bildung von Muskelzellschläuchen oder Muskelknospen, also Vorgänge, wie wir sie bei der Regeneration des Skelettmuskels zu sehen gewohnt sind, konnte er niemals beobachten. Daneben


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sah er im Zwischengewebe sich die bekannten Vorgänge abspielen, wie sie einer Verletzung zu folgen pflegen, nämlich Leukocyteninfiltration und nach 4—5 Tagen indirekte Kernteilung im Bindegewebe und Gefäßendothel. Auf dem Entzündungsfeld waren zwei Arten von Wanderzellen vorhanden, nämlich mononucleäre und polymorphkernige Leukocyten. Schon nach 14 Tagen war der Substanzverlust ganz durch Narbenbildung gedeckt, an dessen Aufbau *die Muskelfasern nur geringen Anteil* nahmen. Auch später findet *keine nachträgliche Muskularisation der Narbe statt.* Die Präparate vom 200. und 252. Tage nach der Verletzung zeigten, daß die Narbe, die sich nicht scharf vom Myokard abgrenzte, immer noch zur Hauptsache aus Bindegewebe bestand, das nur einzelne, zum Teil atrophische Muskelzellen in sich einschloß. So kommt auch *Berent* zu dem Resultat, daß das *Narbengewebe des Herzmuskels ausschließlich dank der formativen Tätigkeit der spindelförmigen interstitiellen Zellen gebildet wird und keine Derivate von Muskelelementen enthalte.*

1897 stellte *Bode* auf Veranlassung *Rehns* eine Reihe von Versuchen an Hunden und Kaninchen an. Er brachte den verschiedensten Stellen des freigelegten Herzens Stich- und Schnittwunden jeder Art bei, die er dann zum Teil durch Naht verschloß, zum Teil sich selbst überließ. Da er seine Versuche hauptsächlich unternahm, um den *Einfluß von Trauma und Naht auf die Herzaktion* festzustellen, *vermissen wir in seiner Arbeit histologische Untersuchungen der Herzwunden und Narben.*

Ebensowenig hat *Wehr*, der im Jahre 1899 an Hunden und Kaninchen Herzwunden nähte und Herzwandresektionen vornahm, histologische Untersuchungen angestellt.

Dagegen hat *Elsberg*, der in demselben Jahre Versuche an Kaninchen vornahm, den histologischen Verhältnissen bei der Heilung von Herzwunden seine Aufmerksamkeit geschenkt. Er teilt seine Versuche in *drei Serien* ein. Bei der ersten Serie hat er Herzwunden gesetzt, dieselben aber nicht vernäht, bei der zweiten nähte er die normale intakte Herzwand und bei der dritten Serie schließlich nähte er den Herzmuskel, nachdem er am Herzen große Wunden gesetzt hatte.

Innerhalb der ersten 24 Stunden fand er den Wundbezirk mit zahlreichen roten und weißen Blutkörperchen infiltriert, die Lücke zwischen den Wundrändern mit Fibrin ausgefüllt und die interfibrillären Capillaren erweitert und mit Blut gefüllt. Nach 48 Stunden war das Wundgebiet mit so viel Leukocyten durchsetzt, daß die eigentliche Wundstelle oft schwer zu finden war. Die durch Nähte komprimierten Muskelfasern verfielen der Degeneration. Die Kerne der an die Wunde grenzenden Muskelfasern waren an Zahl vermehrt und in Längsreihen angeordnet. In Fasern, deren Protoplasma in Zerfall begriffen war, waren gelegentlich Kerne mit karyokinetischen Teilungsfiguren zu sehen. Um den 4. Tage nach der Verletzung zeigte sich der Wundbezirk immer noch stark mit kleinen Rundzellen infiltriert. In den degenerierten Muskelfasern hatte sich die contractile Substanz an manchen Stellen zu kleinen Häufchen zusammengedrängt, an anderen war sie ganz geschwunden, so daß dort das zusammengefallene Perimysium sichtbar wurde. Innerhalb dieser Scheide waren nicht selten große und kleine runde und unregelmäßig geformte Zellen mit großen Kernen sichtbar. In und unter dem Perikard waren zahlreiche Spindelzellen von wechselnder Form und Größe, die zum Teil direkte Teilungsfiguren erkennen ließen, zu sehen. Die degenerierten Muskelfasern waren schon weniger zahlreich und von jungen Spindelzellen umgeben, an deren bindegewebigem Charakter *Elsberg* keinen Zweifel trägt. Am 6. und 7. Tag war der ganze Wundbezirk von diesen Spindelzellen ausgefüllt. Dieses neue Bindegewebe fand sich in größerer Ausdehnung unter dem Epikard als unter dem Endokard. Um den 10. Tag beginnt das Granulationsgewebe sich schon in fibröses Gewebe umzu-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wandeln. Das Perikard zeigte sich über der Wunde stark verdickt und wies große, mit mehreren Kernen versehene Riesenzellen auf, von denen einige Fragmente degenerierter Muskelfasern enthielten. Diese Riesenzellen waren besonders in der Nähe der Nähte anzutreffen. Nach 4 Wochen war der ganze Wundbezirk in Bindegewebe umgewandelt, das seine Ausläufer zwischen die normalen Muskelfasern hineinschickte.

Bei den fortlaufenden Nähten ohne vorausgehende Wunde war die ganze Nahtlinie in Bindegewebe umgewandelt, während bei den Knopfnähten jede einzelne Naht von Bindegewebe umgeben war und zwischen je zwei Nähten sich auch normale Muskelfasern befanden.

Während also *Elsberg* in Übereinstimmung mit allen früheren Untersuchern eine *ausschließliche Beteiligung des Bindegewebes bei der Heilung der Herzwunden* und *Ausbildung der Narbe* gefunden hat, kommt *v. Oppel*, der die Veränderungen des Myokards unter der Einwirkung von Fremdkörpern am Kaninchenherzen studierte, zu einem *anderen Resultat.* Er schreibt *den Muskelfasern* selbst eine *gewisse Bedeutung bei der Bildung des Granulationsgewebes im Myokard zu.*

Er führte Nadeln in das Herz von Kaninchen ein und fand 8—12 Stunden danach in der Umgebung des Stichkanals einen bedeutenden Bluterguß. Die durch das Exsudat auseinandergetriebenen Muskelfasern zeigten Degenerationserscheinungen. Zuweilen starb die quergestreifte contractile Substanz schneller ab als die Kerne, und so fanden sich zwischen den auseinandergeschobenen und noch erhaltenen Primitivbündeln vereinzelt liegende Muskelkerne. In der Umgebung der erweiterten Blutgefäße lagen zahlreiche weiße Blutkörperchen und Bindegewebszellen, die die auseinandergetriebenen Muskelfasern umgaben. Nach 24 Stunden waren dicht am Stichkanal und in einiger Entfernung davon ungefähr dieselben Veränderungen zu sehen. In weiterer Entfernung vom Stichkanal konnte man beobachten, daß die primitiven Muskelbündel häufig die Querstreifung verloren hatten und grobkörnig wurden, während um die oft vergrößerten und mehr ovalen Kerne sich zuweilen eine hellere Zone bildete. Hier fand *v. Oppel* in den Muskelfasern auch zwei Kerne in geringer Entfernung voneinander und mit einer gemeinschaftlichen hellen Zone umgeben. Charakteristische karyokinetische Teilungsfiguren konnte er jedoch nicht feststellen. Die körnig zerfallende contractile Substanz der Primitivbündel verschwindet ganz, so daß man an Stelle der primitiven Muskelbündel schließlich nur noch 2—3 Muskelkerne von ovaler oder runder Form findet, die zum Teil von protoplasmatischer Substanz umgeben sind. Diese freiliegenden Kerne haben große Ähnlichkeit mit Bindegewebskernen, doch sind sie manchmal mit einer feinen Kapsel wie sonst die primitiven Muskelbündel umhüllt. Nach 2—4 Tagen waren nach außen von der nekrotischen Zone, die den Stichkanal umgibt, nur noch spärliche Primitivbündel zu sehen, zwischen denen weiße und rote Blutkörperchen, frei gewordene Muskelkerne und zahlreiche Bindegewebszellen lagen. An der an den Wundkanal anstoßenden Stelle hatte sich der Querdurchmesser der Primitivbündel vergrößert, deren ebenfalls große und ovale Kerne deutliche Kernkörperchen und Chromatinkörper zeigten. Sie waren zumeist von einer hellen Zone umgeben, weil die quergestreifte Substanz körnig geworden war und sich vom Kern zurückgezogen hatte. Bei anderen Primitivbündeln waren die Veränderungen schon weiter fortgeschritten, und mit dem völligen Verschwinden der contractilen Substanz wurden auch hier die Kerne frei. Einige davon gehen zugrunde. Das Chromatin häuft sich in den Kernen der veränderten Primitivbündel in einem Faden in der Längsachse des Kernes zusammen. Nach weiterer Umgruppierung des Chromatins zeigt der Kern Einschnürungen und dann völlige Trennung in zwei Teile. Also vermehren sich die Kerne wahrscheinlich auf amitotischem Wege, aber nicht direkt, da eine Umordnung des Chromatins vorausgeht.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Unweit davon sind ebensolche Kerne, bisweilen von protoplasmatischer Substanz umgeben, im Granulationsgewebe anzutreffen. Im übrigen zeigt das Granulationsgewebe die übliche Beschaffenheit. Die Zellen muskulären Ursprungs sind darin in Reihen geordnet und behalten die Richtung der verschwundenen Primitivbündel bei.

Mit dem weiteren Fortschreiten des Prozesses tritt die Wucherung des Bindegewebes hervor. Am 6. und 7. Tage sind an der Übergangsstelle von Muskel- und Granulationsgewebe die Primitivbündel durch Bindegewebszellen auseinandergeschoben. *Manche dieser Muskelelemente haben runde und aufgetriebene Enden, in denen zuweilen mehrere Kerne liegen.* Manchmal sind die Muskelfasern durch *Aussendung dünner Fortsätze gleichsam gespalten* und zeigen so *Ähnlichkeit mit den Muskelknospen und -sprossen,* wie sie von der Regeneration der Skelettmuskulatur her bekannt sind. In der Nähe der Nadellokalisation zeigt das Bindegewebe mehr faserige Struktur. In der äußeren Schicht der nekrotischen Zone um den Stichkanal finden sich stellenweise epitheloide und Riesenzellen. In diesem Stadium zeichnet sich das Granulationsgewebe durch Vakuolen verschiedener Größe aus, die wahrscheinlich durch den Zerfall der Muskelfasern und der frei gewordenen Muskelkerne entstanden sind. In späteren Perioden wird das Granulationsgewebe immer faseriger. Die Zone des nekrotischen Gewebes wird immer schmäler, während die Zone der bindegewebigen Alteration sich nach der Seite hin ausdehnt. Nach $1^1/_2$ Monaten sind in dem Narbengewebe um den Stichkanal keine Zellen muskulären Ursprungs mehr zu finden. Nach außen liegen unveränderte Primitivbündel und dazwischen faseriges Bindegewebe, in dem noch erkennbare Muskelkerne zu finden sind.

v. Oppel kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß *an der Bildung des Granulationsgewebes innerhalb des Myokards von Kaninchen sich das Muskelgewebe selbst beteiligt,* indem es *Zellen muskulären Ursprungs* bildet. Diesem Gewebe legt er die Bezeichnung „*myogenes Granulationsgewebe*“ bei. Ein Teil der Zellen muskulären Ursprungs geht zweifellos inmitten des sich bildenden Granulationsgewebes zugrunde. *Die dauernde Narbe ist nur aus bindegewebigen Elementen zusammengesetzt.*

Häcker stellte 1907 interessante Versuche an Hunden mit dem *Sauerbruch*schen Unterdruckverfahren an, gibt jedoch über die Heilungsvorgänge der Herzverletzungen keine Auskunft.

Göbell, der 1910 an Kaninchen die Heilungsvorgänge bei Herzwunden und nach Herzwandresektionen untersuchte, erwähnt gar nicht die eigentümlichen Veränderungen an den Herzmuskelfasern im Sinne *v. Oppels,* sondern schildert den Heilungsprozeß im wesentlichen wie die früheren Untersucher und betrachtet die *Narbenbildung lediglich als eine Reaktion seitens der Bindegewebselemente des Herzstromas.* Zu *Elsberg* setzt er sich dadurch in einen gewissen Gegensatz, daß er fast immer an der Stelle der Naht, gleichgültig, ob Seide oder Catgut dazu verwandt wurde, eine *schwere Gewebsschädigung* gesehen hat. Er fand die Fäden von mehrfachen zirkulären Bindegewebszügen umgeben und einzelne Riesenzellen enthaltend. *Durch die Naht entstand in den meisten Fällen eine Nekrose der umschnürten Muskelpartie* und *ergab Bilder, die einem anämischen Infarkt gleichkommen.* An der Stelle des Infarkts trat nachher eine narbige Veränderung auf. Sie bestand ausschließlich aus Bindegewebe und blieb an Dicke hinter der Stärke der Ventrikelwand zurück. In einzelnen Fällen bezeichnet er sie sogar als „seidenpapierdünn“. Wenn ein größerer Teil der Muskulatur der Herzwand durch eine bindegewebige Narbe ersetzt ist, so ist dadurch die Möglichkeit gegeben, *daß sich im Laufe der Zeit ein Herzaneurysma ausbildet.* Diese Annahme wird durch den Befund bestätigt, den *Göbell* bei einem Kaninchen, dem er eine 4 cm lange Stichwunde in den



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

linken Ventrikel beigebracht und dann durch 3 Zwirnnähte verschlossen hatte, nach 290 Tagen erheben konnte. Statt der Muskulatur fand sich vorne und links in der Wand des linken Ventrikels Bindegewebe. Die veränderte Wandpartie war verdünnt und in ihr fand sich ein Fadenquerschnitt. An dieser Stelle ging die Muskulatur in Bindegewebe über, das innen fibrös und gefäßarm. außen jedoch gefäßreich war. An einigen Stellen des fest gefügten Bindegewebes waren noch Reste von Muskulatur vorhanden. Nahe der Spitze war die Herzwand deutlich ausgebuchtet, *es begann sich also hier ein Herzaneurysma herauszubilden. Je tiefer die Herznaht durch die Herzmuskulatur hindurchgriff, je mehr Herzgewebe geschädigt war, eine desto größere Herzschwiele entstand.* Obwohl *Göbell* im Anfang annahm, es sei dabei gleich, ob er Seide oder Catgut verwandte, hat er doch später gesehen, *daß bei Catgutnähten eher eine Insuffizienz der Narbe auftrat als bei Seidennähten.*

Anitschkow glaubt, der Grund für die Meinungsverschiedenheit der einzelnen Untersucher über die Beteiligung der Muskelelemente an der Bildung des Granulationsgewebes beruhe darauf, daß seither die im entzündlich veränderten Myokard vorkommenden Zellformen noch nicht genau beschrieben worden seien. Um diese Frage zu klären, unternahm er daher eingehende *cytologische Studien,* wobei er auch der normalen Struktur des bindegewebigen Stromas des Herzmuskels besondere Aufmerksamkeit zuwandte. Bei seinen Versuchen führte er Kaninchen sterile, mit Celloidin durchtränkte Ligaturen oder dicke Fäden aus trockenem Celloidin in das Herz ein. Mit diesem unresorbierbaren Körper glaubte er keinen chemischen, sondern ausschließlich einen mechanischen Reiz auf das Gewebe auszuüben. Er unterscheidet im interstitiellen Myokardgewebe hauptsächlich drei Arten von fixen Zellen, deren morphologische Eigenschaften in den ersten Tagen der Entzündung besonders deutlich sind, nämlich: *1. Fibroblasten, 2. Zellen muskulären Ursprungs, sogenannte Myocyten,* und *3. ruhende Wanderzellen.* Die *Myocyten* sehen den Fibroblasten sehr ähnlich und sind in manchen Stadien der Entzündung gar nicht von ihnen zu unterscheiden. Sie zeichnen sich durch ihren länglich-ovalen, scharf konturierten Kern aus. Besonders charakteristisch ist für diese Elemente die *Anordnung der Chromatinpartikelchen im Kern.* Dieselben sind alle im Zentrum des Kernes in der Form eines Häufchens oder, da der Kern oval ist, in der Form eines gezackten Streifens oder einer Bürste, die entsprechend dem Längsdurchmesser des Kernes liegt, angeordnet. Die peripheren Teile des Kernes sind dabei vollkommen frei von Chromatin. Das Protoplasma dieser Zellen ist im normalen Myokard fast unsichtbar.

Die in den ersten 24 Stunden nach dem *Einführen von Fremdkörpern im Myokard vorkommenden Veränderungen* beschreibt *Anitschkow* ähnlich wie die meisten früheren Untersucher. Bei der Myokardentzündung beteiligen sich ebenso wie bei der Entzündung des lockeren Bindegewebes einerseits die Zellen hämatogener Herkunft, andererseits die Zellformen des interstitiellen Bindegewebes lebhaft am Prozeß der entzündlichen Bindegewebsneubildung. Die Fibroblasten quellen am ersten Entzündungstage auf, beginnen vom zweiten Tage an sich energisch durch Karyokinese zu vermehren und bilden in den späteren Stadien kollagene und elastische Fasern. Ein Teil der Fibroblasten bleibt in lang ausgezogener Form in den Bindegewebsfasern des Narbengewebes liegen. Die *Myocyten,* die im Interstitialgewebe des Myokards auch unter normalen Verhältnissen vorhanden sind, quellen ebenfalls am ersten Entzündungstage auf, wobei der charakteristische Aufbau ihrer Kerne mit der eigentümlichen Chromatinanordnung besonders deutlich wird. *Vom zweiten Tage ab nimmt die Anzahl der sich auf dem Entzündungsfelde befindlichen Zellen myogenen Ursprungs allmählich zu.* Dies geschieht erstens durch *Neubildung von freien myogenen Zellformen* aus den Herzmuskelfasern, die um den Fremdkörper herumliegen, und zweitens durch Vermehrung der auch im


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

normalen Myokardstroma vorkommenden Myocyten. Die dem Fremdkörper am nächsten liegenden Herzmuskelfasern unterliegen einer vollkommenen scholligen und körnigen Degeneration. Die Muskelfasern aber, die etwas ferner vom Fremdkörper liegen, erleiden nur eine partielle Degeneration, die sich allein in einer Homogenisation der contractilen Substanz äußert, während die Kerne und der perinucleäre Protoplasmasaum erhalten bleiben. Das Chromatin dieser Kerne ordnet sich allmählich zentral längs der Kernachse an. Solche Kerne mit dem umgebenden Protoplasma bleiben noch eine Zeitlang zwischen den Trümmern der contractilen Substanz liegen und bewahren dabei bisweilen die Anordnung, die sie in den Muskelfasern hatten. In anderen Bezirken geht aber diese Anordnung verloren, und die Reste zerfallener Muskelfasern treten als freie Zellen des sich entwickelnden Granulationsgewebes hervor.

Es gelingt, solche Zellen hauptsächlich auf Grund der oben beschriebenen originellen Gruppierung des Kernchromatins von anderen Granulationselementen zu unterscheiden. Leider ist jedoch dieses Merkmal nicht beständig, da der zentrale Chromatinstreifen wieder in einzelne kleine Körnchen zerfällt, die sich regelmäßig im Kerninnern verteilen. So können wir vom 6. Tage der Entzündung ab nur eine ganz *spärliche Menge der Myocyten* in ihrer typischen Form finden. Stellenweise bilden die Zellen myogenen Ursprungs so bedeutende Anhäufungen, daß ihre Entstehungsart nicht allein durch ein Freiwerden der Zellen aus den zerfallenden Muskelfasern erklärt werden kann. Hier muß eine Vermehrung dieser Zellen stattgefunden haben. *Die karyokinetische Vermehrungsfähigkeit der Myocyten kann weder verneint noch bewiesen werden, da ja bei der karyokinetischen Teilung das charakteristische Aussehen des Kernchromatins verlorengeht und man den in Mitose befindlichen Zellen nicht ansehen kann, ob es sich um Myocyten oder Fibroblasten handelt.* Dagegen läßt sich aber die amitotische Teilung der Myocyten deutlich verfolgen. *Mit der Kernteilung geht nicht immer eine Teilung des Protoplasmas der Myocyten vor sich, und so kann man Myocyten, die 2 bis 3 typische Kerne enthalten, antreffen.* In viel späteren Entzündungsstadien beginnen einzelne Zellen des neugebildeten Bindegewebes wieder die charakteristischen Besonderheiten der Zellen myogenen Ursprungs aufzuweisen. *Im 2—6 monatigen Narbengewebe* trifft man in recht beträchtlicher Menge *Zellen mit typischen Myocytenkernen.* Ein Teil der zwischen den Bindegewebsfasern eingeschlossenen Myocyten unterliegt wahrscheinlich einer allmählichen Degeneration. Die Zellen myogenen Ursprungs besitzen anscheinend nicht die Fähigkeit, Bindegewebsfasern zu bilden; wenigstens trifft man nie an der Peripherie ihres Protoplasmas feine kollagene Fibrillen. Da die Zellen myogenen Ursprungs wahrscheinlich zu einer weiteren formativen Tätigkeit unfähig sind und man in ihnen niemals eine Bildung quergestreifter Elemente feststellen kann, ist es *unrichtig, diese Elemente als Myoblasten*, wie es z. B. *v. Oppel* getan hat, *zu bezeichnen. Anitschkow* legt ihnen daher den Namen „Myocyten" bei. An den Muskelfasern sind nach 5—6 Tagen die degenerativen Veränderungen abgeschlossen. Stark ausgesprochene *progressive Erscheinungen* sind in den um den Fremdkörper gelegenen Muskelfasern *nicht anzutreffen.* Man bemerkt nur ziemlich oft in den der Narbe am nächsten liegenden Muskelfasern eine Bildung doppelter Kerne in einer viel größeren Menge, als es gewöhnlich der Fall ist. Dabei gelingt es aber *nicht, Muskelknospen*, wie sie in der Skelettmuskulatur beschrieben sind, zu sehen.

Wenn man auch in der Bildung freier Zellen myogenen Ursprungs das Bestreben der Herzmuskelfasern, die verlorengegangenen Myokardbezirke zu regenerieren, erblicken kann, so erreicht doch die Regeneration nicht ihr definitives Ziel, da die Myocyten wahrscheinlich nicht imstande sind, sich in echte Muskelfasern zu verwandeln. Da zahlreiche Myocyten sich dem Granulationsgewebe des Herzmuskels beimischen


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und ihm dadurch einen eigentümlichen Charakter verleihen, ist man berechtigt, dasselbe als „myogenes Granulationsgewebe“ zu bezeichnen.

Ich selbst habe 1920 das Ergebnis von experimentellen Untersuchungen veröffentlicht, die ich schon vor dem Kriege an Hunden anstellte, aber wegen der ungünstigen Nachkriegsverhältnisse leider nicht zum erwünschten Ziele führen konnte. Unter trachealer Insufflation legte ich bei jungen Hunden durch Intercostalschnitt das Herz frei, brachte ihnen penetrierende Stichverletzungen bei oder brannte mit dem Glühbrenner Muskeldefekte. Einen Teil der Wunden überließ ich der Spontanheilung, einen anderen verschloß ich durch Seiden- oder Catgut-

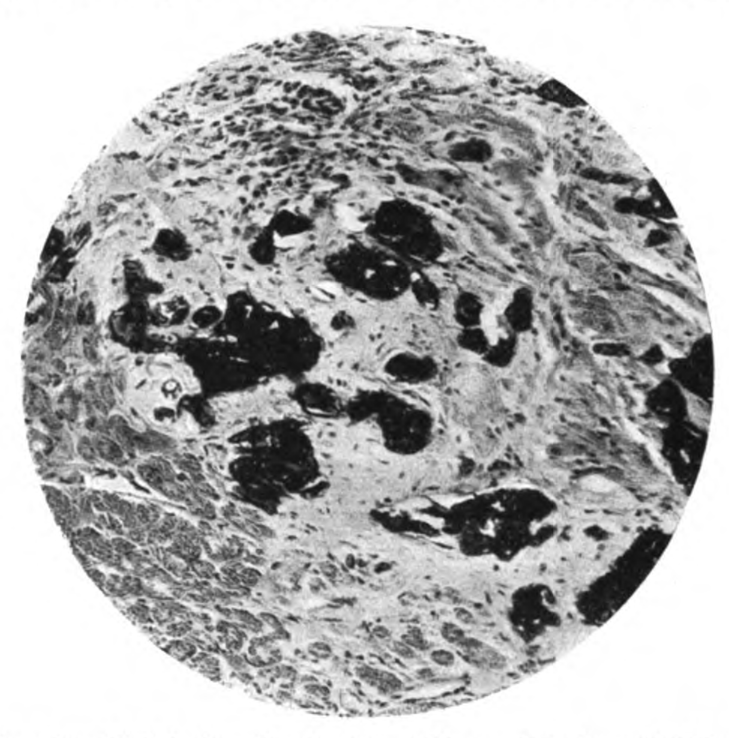


Abb. 1. Experimentell bei einem Hunde erzeugte Herzmuskelnarbe nach 4 Monaten. Links normale Muskulatur, oben noch zellreiches Bindegewebe, in der Mitte fibröse Narbe mit zahlreichen Nekrosen. 180 fache Vergrößerung.

nähte. Die Hunde wurden dann in Zeiträumen von 24 Stunden bis 4 Wochen getötet, um den Heilungsvorgang der Herzwunden histologisch zu studieren.

Nach 24 Stunden fand ich die Herzmuskelwunde durch Fibrin und weiße und rote Blutkörperchen erfüllt. An den Rändern zeigten sich reichliche Inseln zerfallener Muskelfasern. Nach 5 Tagen war der Defekt von jungen Spindelzellen angefüllt, die noch von Rundzellen durchsetzt sind. Es waren immer noch degenerierte Muskelfasern in großer Zahl und als schollige Elemente ohne Kern erkennbar. Das Epikard war stark gewuchert und schob sich von den Seiten in den Defekt hinein. Am 15. Tage war die Wunde vollkommen durch junges Bindegewebe ersetzt. *Nie waren Muskelknospen oder irgendwelche regeneratorische Vorgänge an den Muskelfasern nachweisbar.* Noch *4 Monate nach der Operation* fanden sich in dem *zellarmen fibrösen Narbengewebe Nekroseherde.* (Abb. 1.) Sie stellen sicherlich Reste von zerfallenem Muskelgewebe dar. In ihrer Umgebung war die Narbe noch etwas zellreicher. *Das Myokardstroma ist also nicht imstande, in kürzerer Zeit den Abtransport der Nekrose und Ersatz der zugrunde gehenden Muskel-*

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fasern zu leisten. Um die Catgutfäden fand ich stets die entzündliche und bindegewebige Reaktion bedeutend stärker ausgeprägt und auch länger anhaltend als bei Seidenfäden. Während das verwandte Catgut im quergestreiften Skelettmuskel nach 12 Tagen vollkommen resorbiert wurde, war es im Herzmuskel noch nach 4 Wochen gut in Form von vereinzelten Fibrillen, die von Fibroblasten, Lymphocyten und Riesenzellen durchsetzt waren, nachweisbar. Dagegen war *Seide nach dieser Zeit ganz reaktionslos eingeheilt.* Es war nur eine kaum sichtbare Zone reaktiven Bindegewebes zu bemerken.

Aus den experimentellen Arbeiten ergibt sich übereinstimmend, *daß Herzwunden mit einer bindegewebigen Narbe ausheilen. Wenngleich über die Beteiligung von Zellen muskulären Ursprungs an dem Aufbau des Granulationsgewebes und der endgültigen Herznarbe die Ansichten der einzelnen Untersucher noch weit auseinandergehen, ist doch eine Regeneration von Muskelfasern von keinem einzigen beobachtet worden.*

7. *Histologisch untersuchte Wunden des menschlichen Herzens.*

Um festzustellen, ob und wieweit die Heilungsvorgänge an Herzwunden von Tieren und von Menschen übereinstimmen, ist es notwendig, die *Herzen von Herzverletzten, die zur Obduktion kommen,* histologisch zu untersuchen. Obwohl dazu stets reichlich Gelegenheit geboten war, ist leider die *Zahl der Veröffentlichungen solcher Befunde sehr gering.* Wohl sind bei vielen Herzverletzten, die in kürzerer oder längerer Zeit nach der Verletzung zum Exitus kamen, oft sogar erst nach vielen Jahren an einer interkurrenten Krankheit zugrunde gingen, Sektionen vorgenommen worden, jedoch begnügte man sich zumeist mit einer makroskopischen Beschreibung, und so finden wir in der Mehrzahl der Fälle nur *Angaben folgender Art: „Herzwunde gut vernarbt“* oder *„an der Nahtstelle eine bindegewebige Narbe“* oder *„die Narbe der Herzwunde besteht aus Bindegewebe“* usw.

Ein Fall von Herzverletzung, den ich operierte und der nach *18 Tagen an einer interkurrenten Bronchopneumonie* zugrunde ging, ist von mir klinisch beobachtet und nach der Sektion *eingehend histologisch untersucht worden.*

Ich gebe die Resultate meiner Beobachtungen wieder. Vorher jedoch will ich über die *wenigen histologisch untersuchten Fälle von Herzverletzungen beim Menschen,* über die genauere Angaben in der Literatur vorhanden sind, kurz berichten.

Ribbert demonstrierte 1894 in einer Wintersitzung der Gesellschaft der Ärzte in Zürich einen Fall von Schußverletzung des Herzens und der Aorta. Ein an Paranoia leidender Mann hatte sich mit einem Revolver in die Herzgegend geschossen und war am 9. Tage nach der Verletzung gestorben.

Zemp hat unter *Ribberts* Anleitung den Fall untersucht und in einer Dissertation genauer beschrieben. Sie Sektion ergab, daß die Kugel durch die vordere Wand des rechten Ventrikels in denselben hineingedrungen war, dann den hinteren Teil des Septum ventriculorum und darauf die Hinterwand des linken Ventrikels durchsetzt hatte, auf dessen Rückfläche sie austrat, um nun noch die Aorta descendens zu durchbohren und erst in der Muskulatur links neben der Wirbelsäule steckenzubleiben. Von hier wurde sie operativ entfernt. Die Schußkanäle des Herzmuskels waren durch Blutgerinnsel verlegt und nicht mehr zu sondieren. Die



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Muskulatur in ihrer Umgebung erschien blasser, trüher als die übrige und teilweise mit Blutungen durchsetzt. Im Herzbeutel fand sich eine mäßige Menge geronnenen Blutes. Die einander gegenüber liegenden Schußöffnungen der Aorta waren von zackiger Beschaffenheit. Die Aorta war in der Höhe der Schußöffnungen und nach auf- und abwärts in ein dickes, festes Blutkoagulum eingehüllt. Dies war wohl der Grund, weshalb der Verblutungstod nicht früher eingetreten war.

An den Schußkanälen ergab sich *folgendes mikroskopische Bild*. Der Wundkanal beherbergte noch Reste eines Blutkoagulums mit sehr deutlich ausgeprägtem Fibrinnetz, in dessen Maschen zahlreiche rote Blutkörperchen lagen und das sich in das umgebende Granulationsgewebe hinein erstreckte; hier waren zwischen Rundzellen größere Zellen mit bläschenförmigem Kern (Epitheloidzellen) eingestreut. Ihre Zahl nahm gegen das sich an das Koagulum anschließende Granulationsgewebe, in dem noch einzelne Gruppen stark veränderter Blutkörperchen sowie einzelne Netzstücke von Fibrin anzutreffen waren, zu. Die *Granulationszellen zeigten durchaus den Charakter der Fibroblasten*. Ihre Form war an einzelnen Stellen unregelmäßig, rundlich oder eckig, an den meisten jedoch spindelförmig. Die Kerne ahmten im allgemeinen die Form der Zellen nach. Häufig waren karyokinetische Teilungsfiguren in ihnen anzutreffen. Manchmal waren die spindelförmigen Zellen zu großen Zügen angeordnet. An älteren Stellen sah man auch schon feine Bindegewebsfasern wellenförmig zwischen den Zellen hindurchziehen. Zwischendurch waren manchmal in Gruppen liegende Rundzellen eingesprengt. Der dichte Filz des Granulationsgewebes wurde ziemlich häufig von Blutgefäßen durchbrochen, die relativ großes Lumen und dickes Endothel besaßen.

Die im *Granulationsgewebe gelegenen Muskelfasern zeigten deutlich die Zeichen des Absterbens*. An einzelnen Fasern sah man Verlust der Querstreifung, dafür aber deutlich ausgesprochene Längsstreifung. An anderen Stellen waren Muskelfasern mit noch erhaltener Querstreifung durch Flüssigkeit, Spindelzellen, Leukocyten und Blutkörperchen auseinandergedrängt. Dabei trat die normale Anastomose der einzelnen Herzzellen deutlich hervor. Andere Muskelfasern zeigten körnigen Verfall ihrer contractilen Substanz. Man fand Anhäufungen von körnigem Plasma besonders in der Nähe des Granulationsgewebes oder in ihm selbst sah man Bilder, die der von *Volkmann* und anderen an der quergestreiften Skelettmuskulatur beobachteten „Vakuolisierung“ gleichkamen. Mit Rücksicht auf eine evtl. vorkommende Regeneration verfolgte *Zemp* die Enden der Muskelfasern näher. Seine Beobachtungen stimmten mit dem überein, was *Berent* am Kaninchenherzen gesehen hatte. Die Enden der Muskelfasern wichen oft wie Besenreiser auseinander. Ein Teil von ihnen hatte die Querstreifung verloren, bei anderen war dieselbe noch erhalten. Einzelne Muskelfasern liefen auch in lange, sich konisch zuspitzende Fäden aus. Die blassen, mit wellenförmiger Anordnung das Granulationsgewebe durchsetzenden Ränder entbehrten meistens der Kernvermehrung. Nur da, wo die Muskelfasern sich teilten, lagen zwischen den Teilstücken meistens nicht zahlreiche, oft bläschenförmige Kerne, von hellem Plasma umgeben. Hier und da meinte man auch, es gehöre ein spindelförmiger Kern einer geteilten Faser zu. Die Kerne der alten Fasern waren groß und bläschenförmig. Sie lagen oft zu zweien hintereinander und waren zuweilen von einem Saum hellen Protoplasmas umgeben. *Zemp* folgert daraus: „*Eine ausgesprochene Kernvermehrung ist also weder an den gespaltenen noch an den alten Fasern nachzuweisen*.“ Jedoch erinnern die von ihm gegebenen Beschreibungen sehr an die Bilder, die später *Heller* an Diphtherieherzen beobachtet und als regeneratorische Vorgänge aufgefaßt hat. Riesenzellen konnte *Zemp* in seinen Präparaten nicht finden. *Er kommt zu dem Schlusse, daß seine Beobachtungen am lädierten Herzmuskel mit dem übereinstimmen, was man an Tieren auf Grund von Experimenten festgestellt hat*. Es ließ sich keine Spur einer Regeneration


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nachweisen, wenn man die als „Anstoß" zu einer solchen gedeutete, unmittelbar nach einem Trauma auftretende Kernvermehrung ausnehmen will. Die Defekte in der *Herzmuskulatur des Menschen würden immer nur durch Bindegewebe ersetzt, wobei von einer späteren Muskularisierung nicht die Rede sein könne.*

Marchand hat die Narbe an dem Herzen eines 28jährigen Mannes, *dessen Tod 10 Tage nach einer Revolverschußverletzung des rechten Ventrikels* erfolgt war, untersucht. Die Kugel war zwischen der 3. und 4. Rippe links eingedrungen, hatte den Herzbeutel und den rechten Ventrikel sowie das Septum durchbohrt und lag zwischen dem hinteren Zipfel der Mitralklappe und der Wand des linken Ventrikels.

Ein Durchschnitt durch die Narbe in der Vorderwand des rechten Ventrikels in der Längsrichtung des Herzens zeigte eine geringe Verdünnung der Wand an dieser Stelle. Die etwa 5 mm breite Narbe grenzte sich nicht scharf von der Umgebung ab. Mikroskopische Schnitte durch die Narbe mit der angrenzenden Muskulatur zeigten bei schwacher Vergrößerung eine leichte Verdickung des Epikards durch eine etwas unebene neugebildete Bindegewebsschicht, die einige Reste von Fibrin einschloß. Die Grenzschicht des ursprünglichen Epikards war an der Stelle der Verletzung auf eine kurze Strecke, in deren Umgebung das subepikardiale Fettgewebe durch neugebildetes Bindegewebe verdichtet war, unterbrochen. Die Lage des ursprünglichen Wundkanals war noch durch netzförmige Fibrinreste, die mit spindelzellenreichem Bindegewebe durchwachsen waren, bezeichnet. *Innerhalb der eigentlichen Herzwand bestand die Narbe aus dichtgedrängten Spindelzellenzügen mit fibrillärer Zwischensubstanz.* Zu beiden Seiten traten die erhaltenen Muskelbündel auf. Einzelne Züge von teils längs, teils quer getroffenen Muskelfasern fanden sich in den seitlichen Teilen der Narbe eingelagert. Die Fasern besaßen stark vergrößerte, gequollene Kerne; ihre Querstreifung war undeutlich, andere waren in Fibrillen zerfasert. Ähnliche Veränderungen zeigten die Muskelfasern in den dem Endokard näheren Schichten. Die an der Innenseite der Narbe getroffenen Fleischbälkchen waren an der Oberfläche mit Resten von Thrombusmassen bedeckt. *Deutliche Zeichen von Regeneration der Muskulatur an den Rändern der Narbe waren nicht erkennbar.*

Cevidalli beschreibt 1908 eine Herzstichverletzung, mit der der Patient nach 9 Tagen an einer Bronchopneumonie zugrunde gegangen war. Die etwa 2 cm lange Wunde in der linken Brustseite nahe dem Schwertfortsatz im Niveau der 6. Rippe war bei der Sektion schon teilweise vernarbt und zeigte keine Spur von Eiter. Der Herzbeutel war durch etwa 120 ccm teilweise geronnenen, aber zum größten Teil flüssigen Blutes gespannt, das bei Druck aus einer kleinen Verletzung des Herzbeutels auf der rechten Seite heraustrat. Auf der Innenseite des parietalen Blattes des Perikards war diese Wunde als ein $1^1/_2$ cm langer, ziemlich scharfer Schnitt deutlich zu sehen. Eine gleiche Wunde befand sich auf dem visceralen Blatte des Perikards und in der entsprechenden Herzzone, und zwar in der rechten Kammer. Die 1 cm lange, in horizontaler Richtung und etwa drei Finger breit von der Herzspitze entfernt liegende Herzwunde erschien fast gänzlich vernarbt. An der inneren Oberfläche der rechten Kammer konnte man bei genauer Beobachtung eine 4—5 mm lange, zum größten Teil vernarbte lineare Wunde unterscheiden. Eine hier eingeführte feine Sonde trat aus der Wunde an der äußeren Oberfläche heraus.

Bei der *mikroskopischen Untersuchung* fand man an der Verletzungsstelle eine trichterförmige Bucht, von deren Boden sich warzenähnliche Unebenheiten hervorhoben. *Der Narbe fehlten die Muskelfasern,* die nur an beiden Seiten hervortraten, *vollkommen.* Der Zwischenraum war von einem Gewebe ausgefüllt, das hauptsächlich aus Elementen mit länglichen Kernen von dem Aussehen *der Fibroblasten*


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bestand. Hier und da fand man ausgetretene rote Blutkörperchen und eine geringe Menge von Leukocyten. Die unmittelbar an die Narbe grenzenden *Herzmuskelfasern waren etwas gedunsen* und enthielten stark gefärbte, vereinzelt auch wenig färbbare Kerne. Mitosen waren nicht darin zu finden. Vereinzelt fand man große, aber spärliche Bruchteile von zerfaserten hyalinähnlichen Muskelzellen. Der Rand der Bucht an der Oberfläche des Herzens bestand aus dem visceralen Blatt des Perikards. Das subepikardiale Fett hörte plötzlich an den Wundrändern auf. Die bald mehr, bald weniger hervortretenden warzenartigen Erhebungen am Boden der Verletzung bestanden augenscheinlich auch aus Bindegewebe, ohne eine Spur von Muskelfasern. *Cevidallis Beobachtungen stimmen mit den experimentellen Resultaten überein, nach denen am 8.—10. Tage die Narbe gewöhnlich nur aus spindelförmigen bindegewebigen Zellen besteht.*

8. Eigene Untersuchungen über die Regeneration des menschlichen Herzmuskels.

Der von mir operierte und untersuchte Fall unterscheidet sich von den wenigen histologisch genauer beschriebenen Herzverletzungen der Literatur dadurch, daß es sich hier um eine *Herzwunde* handelt, *die genäht worden ist.* Darin liegt aber gerade der praktische Wert für die Lösung unserer Frage. Wenn auch ein einzelner Fall uns keinen vollkommenen Aufschluß über den Heilungsvorgang von Herzwunden nach erfolgter Naht zu geben vermag, da er uns nur ein Stadium dieses Prozesses vor Augen führt, so läßt er doch durch einen Vergleich mit den an Tieren gewonnenen Beobachtungen bindende Schlüsse zu. In meinem Falle war auch die Zeitspanne, die zwischen der Verletzung und dem Tode lag, wesentlich größer als bei den bisher untersuchten. Endlich gehört er zu den sehr seltenen und prognostisch besonders ungünstigen Fällen, in denen der rechte Vorhof verletzt war.

Zunächst will ich das Wesentliche aus der Krankengeschichte berichten:

Der 40jährige kräftige Mann hatte am 24. Dezember 1922, mittags 2 Uhr, in einem Streit mit seinem Mietsherrn von demselben mit einem langen Messer einen Stich in die Brust erhalten. Angeblich brach er sofort bewußtlos zusammen. Dann erholte er sich wieder. Doch trat allmählich Atemnot ein, so daß er ruhig auf einem Stuhle sitzen mußte. Um 5 Uhr wurde er in die chirurgische Klinik eingeliefert. Die Stichverletzung befand sich im 3. Intercostalraum, 2 cm neben dem rechten Sternalrand, war 1 cm lang, quergestellt, scharfrandig und blutete nicht.

Um $^1/_2$6 Uhr sah ich den Verletzten. Der Puls war stark verlangsamt, dabei klein und leicht unterdrückbar.

Der Patient saß aufrecht im Bett und schnappte nach Luft. Die Cyanose war über die gesamte Körperdecke ausgebreitet. Es waren keine Herztöne zu hören, auch keine Rieselgeräusche. Die Diagnose auf „Herzdruck" war leicht zu stellen. *Operation*: Doppelseitiger kosto-xyphoidaler Schnitt. Das Peritoneum wurde nach unten hin und die Pleura beiderseits vom Musculus transversus thoracis abgeschoben. Mit der Rippenschere wurde das Sternum in der Mitte aufgeschnitten bis in die Höhe des 2. Intercostalraums. Dann lag der prall mit Blut gefüllte Herzbeutel vor, der keinerlei Pulsation erkennen ließ. Entsprechend der Höhe der Stichverletzung fand sich im Perikard eine kleine Einstichöffnung. Sie ließ


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kein Blut hindurchtreten. Darauf wurde das Perikard am Herzboden beginnend aufgeschnitten. Dabei entleerte sich unter starkem Druck eine große Menge klumpigen Blutes, dem ein größerer Blutstrom nachfolgte, so daß im Augenblick der ganze Operationstisch mit Blut überschwemmt war. Sofort wurde die Vena cava superior und inferior zwischen linkem Zeige- und Mittelfinger komprimiert. Darauf stand die Blutung und es zeigte sich, daß etwa 1 cm unterhalb der Einmündungsstelle der Vena cava superior in dem rechten Vorhof eine etwa 4 cm lange, klaffende Wunde vorlag, aus der das Blut herausströmte, sobald die Kompression für einen Augenblick unterbrochen wurde. Während der Kompression trat abwechselnd Herzstillstand und Herzflimmern auf, wodurch die Naht außerordentlich erschwert wurde. Doch gelang es, fünf Seidennähte durch die 4 cm lange Wunde hindurchzulegen, die von mir angelegt und vom Assistenten geknotet wurden. Danach stand die Blutung vollkommen und das Herz zeigte eine hochgradigst frequente, gleichmäßige Pulsation. Der Herzbeutel wurde ohne Schwierigkeit bis auf eine kleine Stelle im unteren Wundpol, durch welche ein kurzes Drainrohr herausgeleitet wurde, mit Catgutnähten geschlossen. In den *Larrey*schen Spalt wurde ein Tampon eingelegt und dann die äußere Wunde genäht.

Der Wundverlauf war ausgezeichnet. Der anfängliche Kollapszustand schwand bald. Bemerkenswert war die Zwangshaltung, die der Patient einnahm, um sich die Atmung zu erleichtern. Im Bette sitzend, lehnte er sich nach vorne auf ein Brett, das zu diesem Zwecke quer über das Bett angebracht wurde. Die Herzaktion war beschleunigt, aber regelmäßig, die Herztöne über alle Ostien laut. Dieser Befund wurde auch von den Internisten bestätigt.

Von Herzmitteln wurden Kampfer und Strychnin gegeben. Da der Patient sehr unruhig war, mußte er auch anfangs jeden Tag $^1/_2$ Morphiuminjektion bekommen. Später versuchte man mit Adalin und anderen Schlafmitteln auszukommen. Aus dem Drain entleerte sich trüb seröses Exsudat, anfangs in reichlicher, später in geringerer Menge. Der Kranke war von Haus aus ein schwerer Potator. So litt er auch während seines Krankenlagers zeitweise an deliranten Zuständen. Dieser Umstand hat wohl viel dazu beigetragen, daß der Patient sich eine Bronchopneumonie zuzog. Am 8. Krankheitstage nahm die Dyspnöe zu. Über der linken Lunge war Knisterrasseln zu hören, aber kein Bronchialatmen. Über dem Herzen hörte man Reibegeräusche, die auf eine Fibrinbildung im Herzbeutel hindeuteten. Die Herztöne waren immer gut hörbar, die Herzdämpfung nicht verbreitert. Unter weiterer Zunahme der Dyspnöe traten auch auf der rechten Lunge die Zeichen bronchopneumonischer Herde auf. Dabei war das Allgemeinbefinden des Patienten befriedigend. Aus der Wunde stießen sich einige kleine nekrotische Knochenstücke ab. Nach 16 Tagen stieg die Temperatur auf 40 an. Der Puls war sehr stark beschleunigt und dikrot. Die Gefäße waren schlecht gefüllt. Bei starkem Hustenreiz und Dyspnöe nahm die Cyanose zu. Der Patient sah sehr verfallen aus. Auf Herzmittel trat keine Besserung ein. Am 18. Tage kam der Patient zum Exitus.

Sektions- und histolog. Befund[1]): Bronchopneumonische Herde in der ganzen Lunge, konfluierende bronchopneumonische Herde im linken Unterlappen.

Herz: Der Stich sitzt in der Vorderwand des rechten Vorhofes etwa 1 cm oberhalb der Kranzarterie bis dicht an den Sinusknoten heran-

[1]) Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat *Aschoff* in Freiburg, danke ich für die Durchsicht der Präparate.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

reichend. Die Stichverletzung selbst ist nur noch schwer zu erkennen, weil die beiderseitigen nekrotisch gewordenen Ränder mehr oder weniger in eine Masse zusammengesintert sind (Abb. 2). Das Epikard ist auf eine weite Strecke hin von etwa 2 cm über die Nahtstelle mit dicken Fibrinmassen bedeckt (Abb. 3). In diesen Fibrinmassen sieht man beiderseits von der Verletzungsstelle die Reste eines Seidenfadens *von einer dicken Schicht abgestorbener Leukocyten umgeben.* Ähnlich umschlossene Seidenfädenreste liegen auch in der Vorhofswand. Man

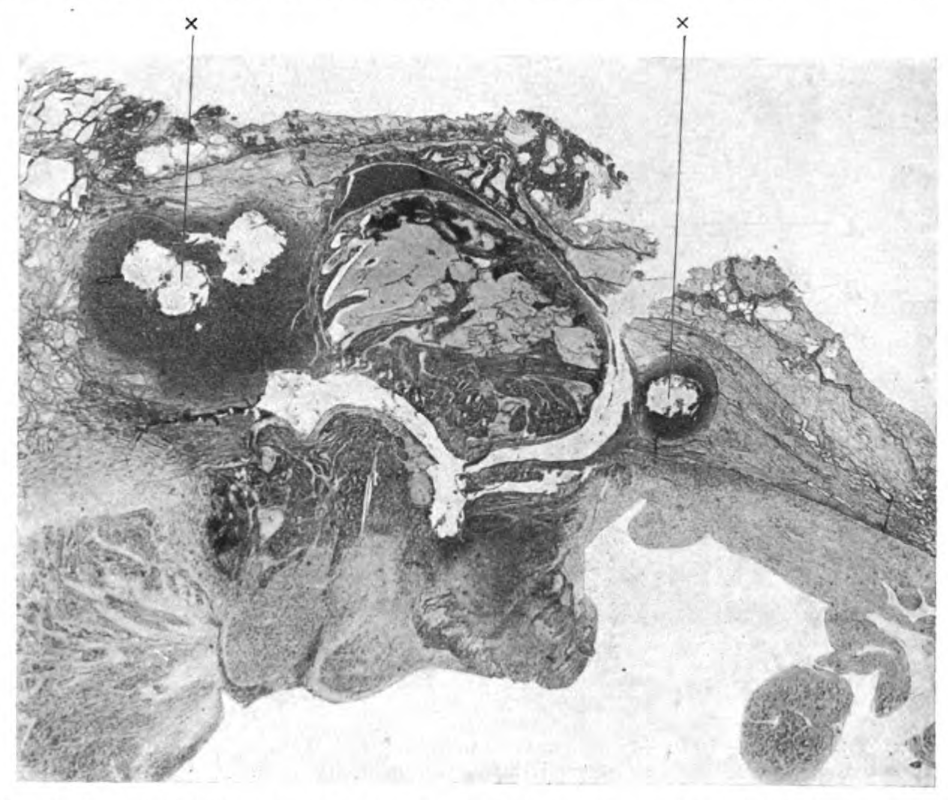


Abb. 2. Übersichtsbild. Das ganze von den Seidenfäden umfaßte Muskelgebiet ist nekrotisch geworden. Die Nahtstelle ist durch dicke Fibrinmassen geschüzt. × Seidenfäden.

sieht nun deutlich, daß das *ganze von den Seidenfäden umfaßte Muskelgebiet des Vorhofes*, welches nach dem Epikard zu gut 5 mm, nach dem Endokard zu gut 2 mm umfaßt, *nekrotisch geworden* ist. Man kann an dem Epikard die Schnürwirkung durch die Fältelung der ersteren deutlich erkennen. Hier grenzt z. T. haarscharf totes an lebendes Muskelgewebe (Abb. 4). Man kann kaum verstehen, daß diese Muskulatur ohne Aneurysmabildung hat arbeiten können.

Auffallend ist nun diese relativ geringe Reaktion des ganzen umgebenden Gewebes. Außer der chemisch toxisch bedingten *emigrativen Reaktion* um die Seidenfäden (Abb. 5) herum sieht man eine mäßig lebhafte *reparative Reaktion* an der Grenze vom Epikard zum auf-

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gelagerten Fibrin. Hier ist der Anfang zur Bildung eines *Organisationsgewebes* zu finden. Solches Organisationsgewebe findet sich auch an der Grenze von lebender zu toter Muskulatur. Neben in Zerfall begriffenen Leukocyten sieht man Histiocyten und Fibroplasten, auch Reihen von Angioplasten zwischen die toten Muskelfasern eingelagert (Abb. 6). Die Menge des neugebildeten Gewebes ist aber auffallend gering und bleibt auf die äußersten Grenzen des großen nekrotischen Teiles begrenzt. *Es haben also nach 18 Tagen nur die Nähte, nicht*

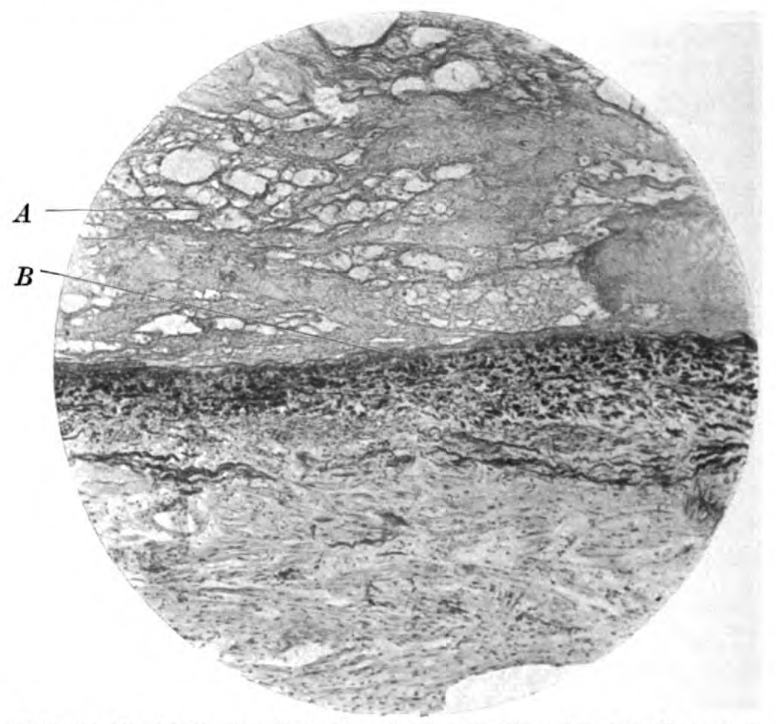


Abb. 3. Fibrinmassen liegen dem Epikard auf weite Strecken hin auf, üben eine notwendige Schutzwirkung aus und lassen die Stichverletzung nicht mehr erkennen. A = Epikard, B = Fibrin. 45 fache Vergrößerung.

aber lebendiges Gewebe die ziemlich breite nekrotisch gewordene Wandstelle geschützt. Was die reparativ-regenerative Reaktion des Muskelgewebes anbetrifft, so ist dieselbe noch viel geringer als die des Bindegewebes, hinkt ihr jedenfalls bedeutend nach. Man sieht wohl Aufquellung der angrenzenden Muskelfasern, auch Vergrößerung der Kerne, gelegentlich mit einer Art Knospung oder Zerlegung der Kernmasse in zwei oder drei Teilstücke (Abb. 7). Man sieht auch vereinzelt Einschlüsse nekrotischer Muskelsubstanz durch lebende, hier und da auch das Vorschieben einer knospenartigen, meist spindelförmigen, kernhaltigen Protoplasmamasse, die der Färbung im *van Gieson*-Präparat nach und der Struktur des Kernes nach als Muskelzellen gedeutet werden könnte. Aber solche Bilder sind sehr selten. Von einer irgendwie

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

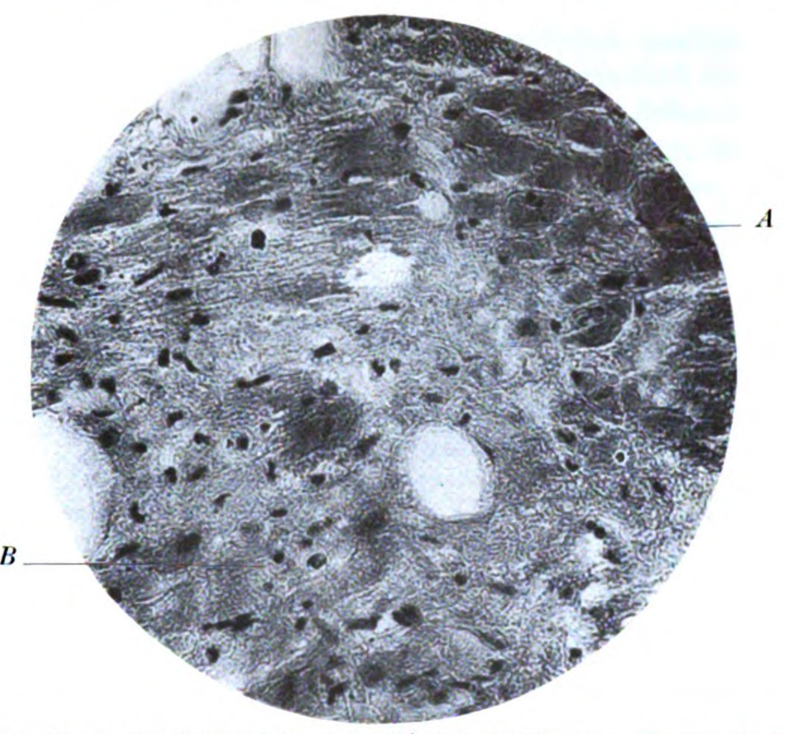


Abb. 4. Schnitt aus den Randgebieten bei 180facher Vergrößerung. Haarscharf stößt totes an lebendes Muskelgewebe. Zum Teil ist noch nicht einmal eine Nekrolyse eingetreten. *A* = Tote Muskulatur, *B* = Lebende Muskulatur.

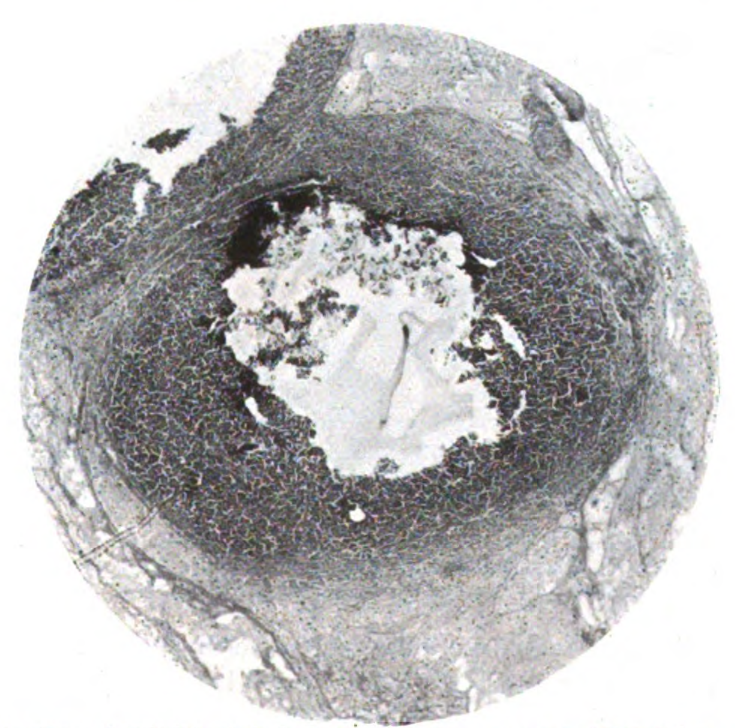
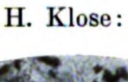


Abb. 5. Emigrative, chemisch-toxisch bedingte Reaktion um einen Seidenfaden. Scharf abgegrenzte Ansammlung einer dicken Schicht abgestorbener Leukocyten. 45fache Vergrößerung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



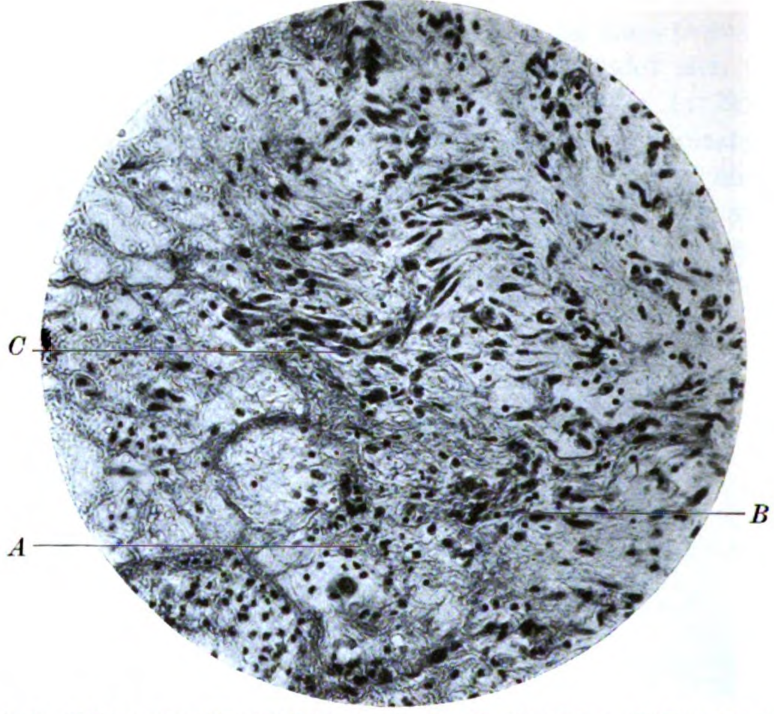


Abb. 6. Mäßige reparative Reaktion in der Umschaltungszone. Histiocyten (*A*), Fibroplasten (*B*) und Angioplasten (*C*). 180 fache Vergrößerung.

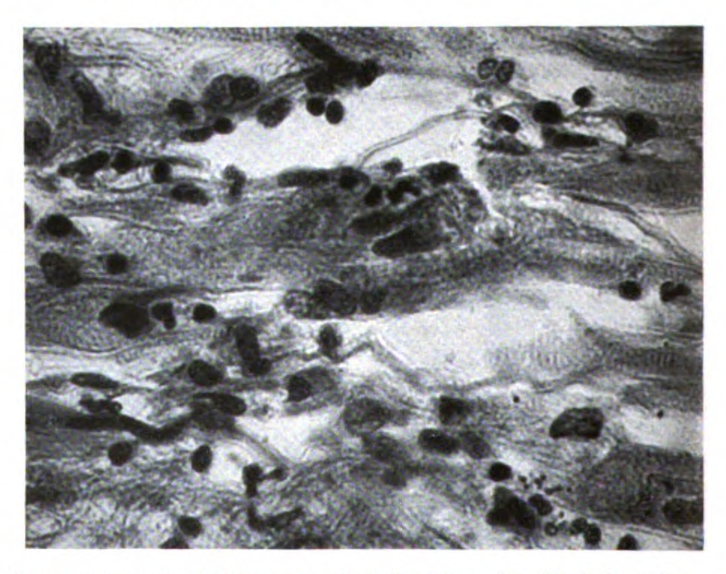


Abb. 7. Äußerst geringe reparativ-regenerative Reaktion des Muskelgewebes. Aufquellung einzelner Muskelfasern, Vergrößerung der Kerne, Zerlegung der Kernmasse in zwei oder drei Teilstücke (etwa in der Mitte). 300 fache Vergrößerung.

nennenswerten Muskelknospenbildung, vielkernigen Riesenzellenbildung, Myocytenwucherung im Sinne *Hellers* und *Anitschkoffs* ist keine Rede. Man muß sich vielmehr immer wieder wundern, wie reaktionslos in der Regel das tote Muskelgewebe neben dem lebenden liegt.

Generated on 2019-05-24 18:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Meine Beobachtungen stimmen im wesentlichen qualitativ sowohl wie zeitlich mit den *Befunden* überein, die experimentell *am tierischen Herzen* erhoben worden sind. Die Frage, ob sich *Zellen muskulären Ursprungs* an der Bildung des Narbengewebes beteiligen, muß ich mit „Nein" beantworten. *Ich konnte keine Myocyten feststellen.*

Ebenso wie die tierexperimentellen Erfahrungen haben uns die Untersuchungen am Menschen gelehrt, daß der verletzte Herzmuskel zu einer eigenen Wiederherstellung nicht fähig ist und die Narbenbildung auf Kosten des Bindegewebes erfolgt. Wenn auch einzelne Untersucher Zellen muskulären Ursprungs eine gewisse Bedeutung an dem Aufbau der Narbe beimessen, so wird doch dadurch an dem *Endresultat nichts Wesentliches geändert. Eine Neubildung von Herzmuskelfasern ist niemals am verletzten Herzen gefunden worden,* eine Restitutio ad integrum ist also unmöglich. Selbstverständlich stellt *der Ersatz von hochdifferenziertem Herzmuskelgewebe durch minderwertiges Bindegewebe eine Schädigung des Herzens dar,* die um so bedeutender ist, je größer der auf diese Weise ersetzte Bezirk ist. Nicht allein in dem Ausfall funktionstüchtigen contractilen Gewebes besteht die Schädigung des Herzens durch die Narbe. Vielmehr besitzt auch *das Bindegewebe* an der häufig schon verdünnten Narbenstelle oft nicht genügende Festigkeit gegenüber dem Druck, den das Blut auf die Herzwandung ausübt. Dieser Umstand kann sowohl zur *Aneurysmabildung* als auch zur *Ruptur* führen. Die Versuche *Göbells* bestätigen dies am trefflichsten. *Bei genähten Herzwunden trägt daher der durchgelegte Faden wesentlich zur Festigung der Narbenstelle bei.* Er muß einer *Dauerleistung* gewachsen sein. Aus diesem Grunde verwerfe ich die Anwendung eines resorbierbaren Materials, wie es der Catgutfaden darstellt. *Für die Herznaht kommt allein ein nicht resorbierbares Dauermaterial in Betracht.*

9. Klinische Beobachtungen bei Herzverletzten.

Zu dieser Forderung bin ich nicht allein durch das *Ergebnis der Tierversuche,* durch *histologische Untersuchungen* und anschließende theoretische Überlegungen gedrängt worden, sondern *klinische Erfahrungen* haben mich darin besonders bestärkt. Wenn *Walther jedes Herz mit einer Herznaht für insuffizient* hält, so ist das nur bedingt richtig. *Die Mehrzahl der operierten und geheilten Herzverletzten ist wieder arbeitsfähig geworden.* Die Erfahrung hat uns gezeigt, daß Personen mit geheilten Herzwunden noch zu großen körperlichen Anstrengungen fähig sind. So konnte *Noll* $4^1/_4$ Jahre nach der Operation durch eine Nachuntersuchung bei einer Patientin keinen pathologischen Befund erheben, obwohl dieselbe inzwischen einen normalen Partus durchgemacht hatte. Auch *Riche* hörte von seiner Patientin 5 Jahre nach der Operation, daß sie in der Zwischenzeit 2 normale Geburten


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durchgemacht habe und völlig ohne Beschwerden sei. *Friedrich Hesse*, der eine penetrierende Herzstichverletzung mit drei mittelstarken Seidenfäden geschlossen hatte, erfuhr nach 6 Jahren von seinem Patienten, daß er die ganze Zeit über beschwerdefrei geblieben und in der Zwischenzeit sogar *Mitglied eines Ring- und Stemmklubs* gewesen sei. Ein von uns Operierter hat den ganzen Krieg als Artillerist mitgemacht. *Die große Mehrzahl der geheilten Herzverletzten hat ihren früheren Beruf wieder aufgenommen und die oft mit bedeutenden körperlichen Anstrengungen verbundene Arbeit viele Jahre lang ohne Behinderung fortgesetzt.* Solche günstigen Resultate dürfen uns jedoch nicht zu optimistisch stimmen und *für die Fälle mit weniger günstigem Ausgang blind machen.*

Walther ist zu der oben erwähnten Auffassung gekommen durch einen äußerst interessanten Befund, den er bei einem Patienten, den er wegen einer Stichverletzung des rechten Herzens operiert hatte, erheben konnte. Dieser begann an Dekompensationserscheinungen zu leiden und ist 3 Jahre 8 Monate nach der Herznaht an einer schweren Herzinsuffizienz zugrunde gegangen. Es bestanden ausgedehnte kardioperikardiale Verwachsungen und die Narbe war als breite, gegen das Licht durchschimmernde Stelle deutlich zu sehen. An dieser Stelle war die *Herzwand beträchtlich verdünnt*, jedoch bestand kein Aneurysma. Dagegen hörte *Lisanti* 2 Monate nach der Operation bei seinem Patienten ein diastolisches Herzgeräusch und diagnostizierte ein partielles Aneurysma. Ich selbst sah bei einem Manne, bei dem im Jahre 1913 wegen einer penetrierenden Stichverletzung in den linken Ventrikel eine Herznaht ausgeführt worden war, nach einiger Zeit die Erscheinungen eines Herzaneurysmas sich entwickeln. *Aus der Zeit, da man die Herzverletzungen noch nicht durch die Naht zu behandeln pflegte, sind die Fälle von Aneurysmabildung und sekundärem Verblutungstod* durch *Ruptur* der Narbe so *zahlreich*, daß ich hier nur *einige der markantesten* aufzählen will:

Loison hat unter 254 Fällen von Herzverletzungen 9 Fälle von spontan geheilten Herzwunden gefunden, bei denen später plötzlich das Bersten der höchstwahrscheinlich aneurysmaartig dilatierten Herznarbe den Tod verschuldete. Nichts ist ergreifender, als wenn ein Herzverletzter, der längere Zeit mit dem Tode ringend darniederlag, dann aber als geheilt entlassen wurde und seine gewohnte Arbeit wieder aufnahm, eines Tages bei einer besonderen Anstrengung oder Aufregung plötzlich tot zusammenbricht. Besondere Tragik liegt in einem Falle, der *Gobert* beobachtete: Ein Mann hatte sich von einer Stichverletzung nach einigen Aderlässen so schnell erholt, daß er schon am 7. Tage aufstand und 2 Stunden spazierenging. Am 8. Tage arbeitete er wieder. Am 11. Tage wollte er seine Genesung, an der er nicht mehr zweifelte, im Wirtshaus feiern. Doch bereitete ein plötzlicher Tod dem eben begonnenen Freudenfest ein jähes Ende. Der durch Erregung und Alkohol gesteigerte Blutdruck hatte die frisch vernarbte Herzwunde wieder aufgerissen. Während hier eine *freudige Erregung* traurige Folgen zeitigte, be-


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wirkte in dem Falle, von dem *Ewald* berichtet, eine Aufregung unangenehmer Art nach noch viel längerer Zeit den Tod. Ein junger Mann, der einen Revolverschuß in die Herzgegend erhalten und alle Zeichen einer Herzverletzung gezeigt hatte, war so weit gebessert, daß man ihn aufstehen ließ und gerettet wähnte. Doch trat nach 4 Wochen, als der Kranke beim Besuch seiner Mutter, die ihm Vorwürfe machte, sich aufregte, eine rasche Verschlechterung ein. Bevor man noch zur Operation schreiten konnte, hatte schon die neue Blutung durch Herztamponade dem Leben des Patienten ein Ende bereitet. Ein Herzstichverletzter *Krawkoffs*, der nach vierwöchentlicher Behandlung als gesund entlassen wurde, verstarb plötzlich 5 Tage später beim Heben einer Last: *Die Narbe auf der Vorderwand des linken Ventrikels war rupturiert.* Der Herzbeutel fand sich mit flüssigem Blut gefüllt. Nicht selten wird die Anstrengung bei der Defäkation den Herzverletzten gefährlich. Auf diese Weise starb Georg II., König von England, an einer spontanen Herzruptur. So erzählt *Marini*, daß eine 32jährige Frau, die eine Stichwunde in die linke Brustseite erhalten hatte und nach 6 Wochen, angeblich vollkommen geheilt, ausgehen durfte, nach 65 Tagen beim Aufstehen, um ein Bedürfnis zu verrichten, plötzlich tot zusammenbrach. Im Perikard fanden sich 2 Pfd. Blut und in der Herzspitze eine Öffnung, die mit dem linken Ventrikel in Verbindung stand. *Messeri* berichtet, daß ein 30jähriger Mann 21 Tage nach einer Stichverletzung beim Spazierengehen plötzlich vom Tode ereilt wurde. Im rechten Ventrikel fand sich eine Wunde und der Herzbeutel war durch Blut prall gespannt. Ähnlich erging es einem Patienten von *Robbins*, der eine Herzverletzung durch einen Revolverschuß erlitten hatte. Dieser unternahm vom 9. Tage ab täglich kleine Spaziergänge. Am 11. Tage spürte er plötzlich einen Schmerz in der Herzgegend und starb noch am gleichen Tage. Bei der Sektion zeigte sich die Vorderwand des linken Ventrikels von der Revolverkugel, die in der Hinterwand derselben Herzkammer steckengeblieben war, perforiert und der Herzbeutel durch das Blut stark ausgedehnt. *Mühlig* berichtet von einem Maurer, der 10 Jahre nach einer Messerstichverletzung unter dem Zeichen einer Herzinsuffizienz zugrunde ging. Der Messerstich hatte, wie die Obduktion ergab, die Wand des rechten Ventrikels und das Septum interventriculare durchbohrt. Beide Perforationsstellen waren *bindegewebig vernarbt*, doch hatte sich das Narbengewebe in der Wand des rechten Ventrikels zu einem *nußgroßen Sack* ausgestülpt, in dessen Grund inkrustiertes Faserstoffgerinnsel lag. Übrigens war in diesem Falle der Tod durch sekundäre Endoperikarditis bedingt und weder das Aneurysma noch die Perforation des Septums hatten direkt zum Tode beigetragen. Auch *Kundrat* konnte an dem Herzen eins 19jährigen Menschen, der sich in selbstmörderischer Absicht eine Schußverletzung in der Herzgegend beigebracht hatte und nach 5 Monaten gestorben war, ein *partielles Herzaneurysma* an der äußeren Wand des linken Vorhofs demonstrieren. Ebenso fand sich bei einem Patienten *Steudeners*, der 15 Wochen nach einer Revolverschußverletzung zugrunde ging, ein *beginnendes Aneurysma* an der Narbenstelle auf der Vorderwand des linken Ventrikels über der Spitze. Bei einem 18jährigen Manne, der 55 Tage nach einer Schußverletzung bei der Feldarbeit, die er schon seit mehreren Wochen wieder verrichtete, plötzlich starb, war ein *kleines Aneurysma an der Narbenstelle der rechten Herzkammer* geplatzt. Der Herzbeutel war mit viel Blut gefüllt.

Seit an die Stelle der exspektativen Behandlung der Herzwunden durch die Großtat *Rehns* ein operatives Vorgehen und die Herznaht getreten ist, sind glücklicherweise Vorfälle dieser Art viel seltener geworden. Daß aber eine Verdünnung der Wandung und Aneurysmabildung auch durch die Naht nicht immer verhindert wird, zeigen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schon die oben angeführten Beispiele. Selbstverständlich kann es an solchen Stellen bei verschiedenen Gelegenheiten auch zu einer Ruptur kommen, die den Tod zur Folge hat. So verlor *Gerzen* einen Patienten, bei dem er eine Stichwunde im linken Ventrikel durch 3 Nähte verschlossen hatte, am 53. Tage *infolge unerwarteter Blutung*. Daß durch den Gebrauch resorbierbaren Nahtmaterials derartige Vorkommnisse begünstigt werden, ist ohne weiteres klar. *Welch verhängnisvolle Folgen die Verwendung von Catgut haben kann, zeigt aufs deutlichste ein Fall*, der von *Schönborn* operiert wurde. Die $1^1/_2$ cm lange Stichwunde an der Vorderwand des linken Ventrikels, die ein Student sich bei einem Suicidversuch beigebracht hatte, war durch 4 Catgutnähte verschlossen worden. Der Kranke starb an Pneumonie, doch zeigte sich bei der Sektion, daß das *Catgut bereits so weit gelöst war*, daß, hätte der Kranke länger gelebt, eine Nachblutung sicher erfolgt wäre.

Da Aneurysmen zu ihrer Ausbildung längere Zeit brauchen, aber nur ein sehr geringer Teil der Herzverletzten später nachuntersucht worden ist, bin ich überzeugt, daß noch *bei einer größeren Anzahl von Herzverletzten* sich Aneurysmen gebildet haben, als wir aus den Veröffentlichungen ersehen können. Dazu kommt noch, daß Herzaneurysmen, wenn sie circumscript und nicht sehr ausgedehnt sind, klinisch meistens gar nicht festgestellt werden können. Doch kann schon ein *erbsengroßes Aneurysma*, wie wir gesehen haben, bersten und dadurch seinem Träger den Tod bringen.

Ich fasse zusammen: nach Herznähten gehören *sekundäre Blutungen infolge Aneurysmabildung und Ruptur der Narbe nicht zu den Seltenheiten. Auch diese Beobachtungen machen es uns zur Pflicht, zur Herznaht nur unresorbierbares Fadenmaterial zu verwenden.*

10. *Weitere Betrachtungen über das Nahtmaterial.*

Ich bin mir wohl bewußt, daß auch dem nichtresorbierbaren Nahtmaterial *verschiedene Nachteile* anhaften. Da man aber von zwei Übeln stets das kleinere wählt, so muß ich mich nach Abwägen der Gründe und Gegengründe doch in diesem Sinne entscheiden. Mit dem Faden lassen wir einen *Fremdkörper im Herzmuskel* zurück. Der Gedanke daran läßt uns alle möglichen schlimmen Folgen, die daraus erwachsen könnten, vor Augen treten. Die Erfahrung hat jedoch gelehrt, daß unsere Befürchtungen in dieser Hinsicht vollkommen grundlos sind. Viel größere und schwerere Fremdkörper als ein einfacher Faden, die dazu noch durch ihre Unelastizität, ihre unregelmäßige Gestalt und ihren Chemismus einen stärkeren Reiz auf ihre Umgebung ausüben, heilen in der Regel im Herzmuskel glatt ein.

Kukula hat durch eine größere Zusammenstellung von chronischen Steckschüssen nach Friedens- und Kriegsverletzungen gezeigt, daß sie in der Mehrzahl

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

der Fälle symptomlos oder ohne nennenswerte objektive Störungen der Herztätigkeit einheilen. Sie haben nur in einem kleinen Bruchteil schwere Herzstörungen zur Folge, die auf chronisch-mechanische Reizung des Endo- und Myokards zurückzuführen sind. Auch den geheilten Fällen drohen verschiedene Gefahren, die hauptsächlich in Aneurysmabildung und Herzinsuffizienz, weniger in der Möglichkeit einer embolischen Verschleppung des Projektils und von perikardialen bis zur Obliteration des Herzbeutels führenden Verwachsungen bestehen. Wenn diese doch ziemlich differenten Fremdkörper einheilen, dürfen wir von den weniger differenten Fäden, die wir zur Naht verwenden, noch günstigere Ergebnisse erwarten. In der Tat konnte ich in der Literatur keinen einzigen Fall finden, indem der im Herzmuskel zurückgelassene Faden Veranlassung zu einer Komplikation gegeben hätte.

Interessant und von Bedeutung wäre es, über *das spätere Schicksal des Nahtmaterials etwas zu erfahren*. Die Fäden bleiben wohl nicht für immer an der Nahtstelle liegen. So werden zum Beispiel die Darmnähte nach Jahren ins Darmlumen abgestoßen. Wenn bei der Herznaht etwas Ähnliches stattfindet, so erhebt sich die Frage: *werden die Fäden in das Herzinnere oder in den Herzbeutel abgestoßen?* Würde das erstere stattfinden, so wäre das auch auf die Prognose nicht ohne Einfluß. Zwar hat eine Embolie aus dem rechten Herzen, wie *Panum* und *Beneke* dargelegt haben, in der Regel keine nennenswerte Folgen, dagegen sind aber die *Embolien aus dem linken Herzen* nicht ungefährlich. Wenn durch *Verschleppung eines Fadens es zu einer Apoplexie* kommen sollte, *so wäre das Grund genug, unsere Ansicht über die Verwendung von unresorbierbarem Material zur Herznaht nochmals zu revidieren.* Bis jetzt ist aber ein derartiges Vorkommnis noch nicht bekannt. *Unsere Kenntnisse über das spätere Schicksal der Fäden im Organismus sind noch sehr lückenhaft.* Bei der großen praktischen Bedeutung, die dieser Frage zukommt, dürfte es sich lohnen, genauere Studien hierüber anzustellen. Ich bin nicht in der Lage, das Problem schon hier zu lösen, bin jedoch mit solchen experimentellen Untersuchungen beschäftigt[1]).

Haben wir es nun in der Hand, etwa durch die Verwendung eines *bestimmten Nahtmaterials, die Leukocytenansammlung um den Faden auf ein geringes Maß zu beschränken und seine glatte Einheilung zu begünstigen*? Da wir gerade bei dem Herzmuskel, den wir nicht, wie man es bei den Skelettmuskeln nach der Naht zu tun pflegt, ruhigstellen können, die Leukocytenansammlung um den Faden hauptsächlich auf die mechanisch-chemische Reizwirkung zurückführen müssen, könnte man annehmen, daß dieselbe durch eine *glatte Oberflächenbeschaffenheit* des Fadens zu verringern wäre. Der Seidenfaden besitzt eine gewisse *Rauhigkeit* und *Unebenheit* seiner Oberfläche. Diese könnte zum Beispiel durch *Wachsen* oder *Paraffinisierung des Fadens*

[1]) Herr Dr. *Hans Wagner* aus Hanau wird darüber in einer größeren Arbeit berichten.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beseitigt werden. Doch verliert der Faden durch die Imprägnation an Elastizität. Hierdurch wird aber die *mechanische Reizwirkung auf die Umgebung wieder erhöht,* da nur ein geschmeidiger Faden imstande ist, sich den Kontraktionen des Herzmuskels anzupassen. *Je starrer der Faden ist, um so größer wird seine Reibung an dem Herzmuskel sein.* Dazu kommt noch, daß das *Imprägnationsmittel* selbst stets *nicht unresorbierbar* ist. Es bleibt gar nicht um den Faden liegen, sondern wird in dessen Umgebung verschleppt. Abgesehen davon, daß dadurch die beabsichtigte Wirkung auf den Faden aufgehoben wird, wird auch die Alteration des Muskelgewebes noch auf einen größeren Bezirk ausgedehnt. Vielleicht ließe sich aber ein anderes unresorbierbares Nahtmaterial finden, das eine glatte Oberfläche und zugleich die nötige Geschmeidigkeit besitzt. Trotz fleißigen Suchens konnte ich ein derartiges Material nur in dem *Roßhaar* finden. *Roßhaar ist auch schon öfters zur Naht verwendet worden* und hat sich für manche Fälle, besonders in der zahnärztlichen Chirurgie, als sehr geeignet erwiesen. Es wird für diese Zwecke fabrikmäßig zubereitet. Da es sich hier aber um ein Material handelt, dessen *Sterilisation nicht leicht durchzuführen* ist und das darum *mit Desinfektionsmitteln behandelt* werden muß, so wird es *dadurch für die Herznaht unbrauchbar.* Jedes Antisepticum übt ja neben seiner keimabtötenden Wirkung einen entzündlichen Reiz auf die Umgebung aus. Man denke an die *chemisch-toxischen Abscesse* der Catgutnähte! Unser Streben muß aber darauf gerichtet sein, gerade diese zu vermeiden. Die stärkere Reizwirkung des Catgut gegenüber der Seide beruht neben seiner größeren Steifigkeit hauptsächlich darauf, daß es in Desinfizientien zubereitet und aufbewahrt wird. Vor der Verwendung von Roßhaar, das nur ausgekocht worden ist, werden wir aber zurückschrecken, wenn wir die Ätiologie von *Anthrax* und *Malleus* berücksichtigen. Dieselben Gründe, die ich gegen die Verwendung von paraffinisierter Seide und Roßhaar angeführt habe, verbieten auch die Anwendung der *Witzel-Wederhake*schen Silberkautschukseide und vieler anderen Nahtmaterialien für die Herznaht. Auch die von *Pagenstecher angewendeten Celloidinfäden* sind m. E. für die Herznaht zu spröde. Die Anwendung von *Metallnähten* halte ich *direkt für gefährlich.* Sowohl die Blutung aus den Stichkanälen als auch ein Durchschneiden der Drähte kann das Resultat der Nähte leicht in Frage stellen. *Daher möchte ich eine Drahtnaht dringend widerraten,* obwohl es *Colombino* gelungen ist, durch drei Silberdrähte eine Herzwunde zu schließen und seinen Patienten am Leben zu erhalten. *Nur aseptisch zubereitete Seide* sollte zur Herznaht benutzt werden.

Über die *Stärke* der zu verwendenden *Seide* lassen sich keine bindenden Vorschriften geben. Hier gilt es wie bei so vielen Maßnahmen während der Herzoperation zu individualisieren. Je dicker der Faden


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist, um so größer ist die durch ihn bedingte Schädigung des Herzmuskelgewebes und um so geringer die Chance des glatten Einheilens. Ein zu feiner Faden dagegen wird die Muskelfasern einreißen und, statt die ursprüngliche Wunde zu schließen, eine neue Verletzung setzen. Dieselbe Fadenstärke, die bei dem einen Herzen gut hält, schneidet bei einem anderen glatt durch. Dies hängt von der Brüchigkeit des Muskelgewebes ab, die großen Schwankungen unterworfen ist, je nachdem, ob der Patient jung oder alt ist, ob er früher Krankheiten durchgemacht hat, die das Herz in Mitleidenschaft ziehen, und wieweit das Herz durch die vorliegende Verletzung und eventuelle Entzündung geschädigt ist. *In jedem einzelnen Falle muß der Operateur auf Grund obiger Überlegungen entscheiden, welche Fadenstärke er am zweckmäßigsten anwendet.*

11. Wundverschluß und Blutstillung bei besonders brüchigem Herzen.

Es gibt Herzen, die so brüchig sind, daß bei ihnen keine Naht hält. Wenn alle Fäden durchschneiden, erfolgt eine Blutung, die oft sehr schwer zu beherrschen ist. In solchen Fällen hat man mehrfach von der *Kardio-Perikardplastik* Gebrauch gemacht. *Man faßt zugleich das Perikard mit,* und es gelingt zuweilen auf diese Weise, die Herzwunde zu schließen. Der *auf das Herz transplantierte Perikardlappen* kann darauf vom Perikard abgeschnitten und der Herzbeutel durch die Herznaht verschlossen werden. Eine andere Methode zur Blutstillung sonst nicht nähbarer Herzwunden ist zuerst von *Läwen* angewandt worden. In zwei Fällen von Herzverletzung hat er durch *Anpflanzung eines Muskelstückes,* eines „lebenden Tampons“, aus der Brustwand eine Blutung sofort zum Stillstand gebracht, die bei der Unmöglichkeit eines Nahtverschlusses der Wunde mit Wahrscheinlichkeit sofort zum Tode geführt hätte. Mit *Jurasz* zusammen hat er dann auch an *Kaninchen experimentelle Untersuchungen* über die Übertragung von Muskelstücken aufs Herz zum Zwecke der Blutstillung angestellt. In der Tat wurde in allen Fällen durch die Aufpflanzung des Muskelstücks die Blutung prompt gestillt. Die Muskelgewebsmasse dient als *Füllmasse für den Herzmuskeldefekt.* Außerdem kommt es dadurch, daß sich aus dem Muskelfragment Thrombokinase entwickelt, zur *Blutgerinnung.* Die Mehrarbeit, die das Herz durch die freie Transplantation eines Gewebsstückes auf seine Wandung zu leisten hat, ist von untergeordneter Bedeutung. Man darf nicht etwa annehmen, daß das überpflanzte Muskelstück funktionell und anatomisch erhalten bliebe. Es soll ja auch nur die Blutung stillen und den Herzmuskeldefekt ausfüllen. Die Muskelgewebsmasse verfällt einer *aseptischen Nekrose* und wird durch Bindegewebe ersetzt. So verhilft sie zur Bildung einer Narbe. Es wäre ebenfalls verkehrt, durch die Muskeltransplantation eine


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

besondere Verstärkung der endgültigen Narbe zu erwarten. Wie jede Narbe kann auch die Transplantationsstelle für den Herzinnendruck ein locus minoris resistentiae bleiben. Bei einem ihrer Versuche konnten *Läwen* und *Jurasz* an einem 37 Tage alten Präparat im Transplantat anscheinend an Stelle der Herzwunde ein kleines, in den linken Ventrikel hineinragendes, mit Blut gefülltes Aneurysma nachweisen. Mögen vielleicht auch noch andere Nachteile, wie die Begünstigung von perikardialen Verwachsungen, der Muskelüberpflanzung anhaften, so wird man sie doch *mit Vorteil dann anwenden*, wenn man auf andere Weise die Blutung aus der Wunde des brüchigen Herzmuskels nicht stillen kann.

12. Zur Technik der Herznaht.

Die Operationsmethoden der Freilegung des Herzens sind fast so zahlreich wie die ausgeführten Herzoperationen. Darauf kann ich hier natürlich nicht eingehen. Wenn es irgend möglich ist, sollte man die Schnittführung so wählen, daß die *Pleura geschont wird*. Hierzu eignet sich besonders der von *Rehn* angegebene Kostoxyphoidalschnitt, den ich auch in meinem Falle anwandte. Ferner soll auch das Herz möglichst *weit* freigelegt werden, um einen guten Überblick zu gewinnen und auch die Rückseite auf etwa dort vorhandene Verletzungen untersuchen zu können. Dies ist bei Schußverletzungen besonders wichtig. Hierdurch erleichtert man sich auch wesentlich die Blutstillung und das Anlegen der Naht.

Da, wo *Druckdifferenz* zur Verfügung steht, sollte man sich ihrer bedienen, obwohl sie kein unerläßliches Erfordernis ist. Auch wenn die Pleura intakt bleibt, gewinnt durch ihre Anwendung die Operation wesentlich an Ruhe und Sicherheit. Wird jedoch die Pleura eröffnet, so bietet, wie besonders *Häcker* und *Sauerbruch* gezeigt haben, die Anwendung des Druckdifferenzverfahrens bedeutende Vorteile. Vor allem wird durch die Ausschaltung des Pneumothorax die *Infektionsgefahr*, die manchem Herzverletzten zum Verhängnis geworden ist, *stark herabgemindert*. Gleichzeitig bedeutet die Möglichkeit der Druckregulierung in der pneumatischen Kammer auch eine erhebliche *technische Erleichterung der Herznaht*. In dem Maße, wie die Lunge zusammensinkt, läßt die Blutung aus der Herzwunde nach, und das unter normalen Verhältnissen prall gespannte Herz wird weich und schlaff, die Muskulatur nachgiebig. Beide Umstände erleichtern wesentlich das Anlegen der Naht. Als Optimum hat sich hierfür *eine Druckdifferenz von 3 mm Hg* erwiesen. Ferner kann man nach vollendeter Naht durch Erhöhung des Minusdruckes auf 7—8 mm Hg den Pneumothorax vor Schluß der Wunde ausschalten. Dadurch werden die vom Pneumothorax abhängigen Zirkulationsstörungen beseitigt und die Herzaktion erhält unmittelbar eine gewaltige Anregung.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Man soll und kann es unter allen Umständen *vermeiden*, das *Herz mit Klemmen und Zangen zu fassen.* Dadurch setzt man nur neue Wunden und Narben. Die schonendste Methode, um ein Herz zur Naht in die richtige Lage zu bringen, besteht im *Anziehen des Herzbeutels*, wodurch das Herz der Brustwand genähert wird. Doch wird man nicht immer damit auskommen. Die Hauptschwierigkeit besteht in der Anlegung der ersten richtig sitzenden Naht. Oft wurde diese erste Naht als *Zügel* benutzt, um das Herz zu fixieren. Die folgenden Nähte lassen sich dann viel leichter anlegen. Trotzdem möchte ich von dieser Art der Fixierung abraten, da durch den starken Zug an umschriebener Stelle die Herzmuskulatur geschädigt wird. Aus demselben Grunde ist es auch nicht zu empfehlen, einen Haltefaden durch die Herzspitze zu legen und daran, wie es oft geschehen ist, das Herz nach außen und vorne zu ziehen. Ist der Zugang zum Herzen genügend freigelegt, so können wir ohne jede Schädigung mit dem von *Rehn angegebenen Handgriff* leicht das Herz in die zur sicheren Herznaht günstigste Lage bringen. Während man das Herz sanft mit der rechten Hand aus dem Herzbeutel hebt, geht man mit der linken Hand von unten in den Herzbeutel, so daß das Herz mit seiner Rückfläche fest in der ganzen Hohlhand liegt. Diese Methode besitzt dazu noch den Vorteil, daß man mit ihr zugleich *leicht eine Blutstillung* bewirken kann. Dies geschieht einfach, indem man die *Blutzufuhr am rechten Vorhof durch Kompression der Venae cavae zwischen Zeige- und Mittelfinger herabsetzt.* Es ist zweckmäßig, daß man dicht an der Wand der Vena cava inferior nach oben geht, um nicht die Einmündungsstelle der Vena magna cordis zu verlegen. Wenn man glaubt, mit der Abklemmung der unteren Hohlvene allein auszukommen, so muß man das natürlich versuchen. Ohne zwingenden Grund wird man nie die Zirkulation vollständig unterbrechen, obwohl dies, wie Tierexperimente und die Erfahrung beim Menschen gezeigt haben, für kurze Zeit vertragen werden kann. So hat man es *völlig in der Hand, die Blutzufuhr nach Bedarf zu beschränken oder sie gänzlich aufzuheben.* Auch in meinem Falle hat sich dieser Handgriff wieder einmal glänzend bewährt. Einen ganz ähnlichen Handgriff hat auch *Sauerbruch* zur bequemen und schonenden Fixierung des Herzens bei der Naht angegeben. Durch dieses Verfahren ist die früher oft geübte Methode, durch kräftiges Ziehen in der Längsachse des Herzens, wodurch die Vena cava inferior zu einem schmalen Band ausgezogen wird, und durch Umknicken der Herzgefäße über das Brustbein die Blutzufuhr abzuschneiden, überholt worden. Sie ist schon wegen der *schweren Herzschädigung* zu verwerfen. Nachdem der Operateur die Naht gelegt hat, muß der Assistent den Faden knoten, da ja die linke Hand des Operateurs, die das Herz hält, nicht frei ist.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Von den verschiedenen Arten der Naht kommt allein die *Knopfnaht* in Frage, die am besten mit feinen runden Nadeln ausgeführt wird. Obwohl die fortlaufende Naht schneller auszuführen ist, ist sie zu verwerfen. Schneidet bei ihr nur ein einziger Faden durch, so ist die ganze Naht gefährdet. Außerdem haben *Elsbergs* Versuche klar gezeigt, daß die *Schädigung des Herzmuskelgewebes durch die fortlaufende Naht viel größer* ist als bei der Anwendung von Einzelnähten. Bei fortlaufender Naht wird die ganze Nahtlinie in Bindegewebe umgewandelt, während bei den Knopfnähten jede einzelne Naht von Bindegewebe umschlossen wird, zwischen je zwei Nähten aber noch normale Muskelfasern erhalten bleiben. *Die Festigkeit der Nahtstelle wird also durch Seidenknopfnähte am besten gewährleistet.*

Desgleichen soll man mit der Naht nicht mehr Muskelsubstanz umgreifen, als zum Halten der Naht notwendig ist. Man halte sich nur vor Augen, daß, je größer der umschnürte Bezirk, um so größer auch die Stelle ist, an der das Muskelgewebe zugrunde geht und durch minderwertiges Bindegewebe ersetzt wird. Mit der Breite der Naht wächst die Insuffizienz der Narbe.

Bei der Naht soll nach Möglichkeit *nur* das *Epikard und Myokard gefaßt* werden. Nach *Elsberg* schneidet nämlich eine durchgreifende Naht leichter durch als eine Myokardnaht. Nach *Göbell* ruft die Berührung des Endokards einen momentanen vorübergehenden Herzstillstand hervor, und beim Legen mehrerer bis ins Endokard reichender Nähte kann es eventuell zu einem definitiven Stillstand kommen. Diese Eigentümlichkeit des Endokards ist durch seinen *Nervenreichtum* zu erklären. Außerdem ist die *Blutung aus den Stichkanälen geringer*, solange das Endokard unverletzt ist. Ferner wird auch bei einer einfachen Myokardnaht eine Gerinnung des Blutes, wie sie stets an Fremdkörpern eintritt, innerhalb des Herzens und damit die Gefahr der Loslösung eines Thrombus und der Embolie vermieden. *Wie hoch man diesen Umstand einschätzen muß*, zeigt ein Fall aus der *Bonner* Klinik, bei dem am sechsten Tage nach der sehr gut verlaufenen Operation mit Naht einer Wunde des linken Ventrikels durch Thrombenbildung und Gehirnembolie der Tod des Patienten bedingt war. Ich habe jedoch ohne Störung das Endokard mitgenäht. Im Drange des Augenblicks wird diese an sich beachtliche Forderung vielfach theoretisch bleiben. Neuerdings hat *Tiegel* angegeben, man könne *bei Ventrikelwunden* durch die *Richtung der Naht* ihre Haltbarkeit erhöhen. Hier sollen die Muskelbündel eine Längsordnung aufweisen, daher sollen Längsnähte leichter als Quernähte durchschneiden. *Tiegel* beruft sich bei dieser Forderung auf eine Beobachtung *Hesses* im Würzburger Juliushospital. *Hesse* versuchte eine querverlaufende Wunde des linken Ventrikels durch Längsnähte zu versorgen. Die Nähte rissen stets



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aus. Erst als er ohne Rücksicht auf die Richtung der Wunde Quernähte anlegte, gelang der Verschluß.

Ich halte *Tiegels* Deutung für falsch. Die Muskulatur der Vorhöfe besteht nämlich aus zwei, *die der Ventrikel aus drei Lagen, die sich in ihrem Faserverlauf kreuzen.* Zieht man also die Fäden auch parallel dem Faserverlauf der oberflächlichen Schicht durch, so müssen dieselben die tiefste Schicht stets in querer und die mittlere Lage in schräger Richtung treffen.

Es empfiehlt sich, die *Fäden in* der *Diastole* zu *knoten*, da die in der Systole gelegten Nähte bei der Diastole durchschneiden können. Dies wird sich jedoch nicht immer durchführen lassen, da verschiedene Operateure die *Unmöglichkeit, die einzelnen Herzphasen* zu unterscheiden, betonen. Das Herz macht während der Nahtlegung in der Hand des Operateurs oft nur *flimmernde Bewegungen*. Daher wird auch die Durchführung des *Fontane*schen Vorschlags, während der Diastole und Exspiration zu knoten, häufig auf unüberwindliche Schwierigkeiten stoßen.

Bietet das Herz, das während der Naht unregelmäßig arbeitet, *Erschöpfungszeichen*, so soll man, worauf *Rehn* zuerst hingewiesen hat, nicht vergessen, ihm, soweit es die Blutung gestattet, eine *Ruhepause* zu gönnen, indem man es in seine natürliche Lage zurücksinken läßt und sich kurzer Zeit aller Maßnahmen enthält.

Im allgemeinen ist das Herz gegen operative Eingriffe tolerant. Was ein Herz alles aushalten kann, zeigt deutlich ein Fall von *Podrez.* Am 4. Tage nach einer Schußverletzung sah er sich bei einem 16 jährigen Landmädchen wegen Herzdruck zum operativen Eingreifen gezwungen. Im rechten Ventrikel fand er eine Wunde. Um die Kugel zu suchen, sondierte er die Wunde. Da er so die Kugel nicht fand, versuchte er es ebenso erfolglos, indem er mit einer Nadel den Ventrikel nach allen Richtungen durchstocherte. Zehn Einstiche wurden gemacht. Darauf durchknetete er mit ganzer Hand und mit beträchtlicher Kraft sowohl Vorhöfe als Ventrikel, ohne daß diese Manipulation einen Stillstand des Herzens bewirkte. Da er trotz gründlichster Untersuchung die Kugel nicht entdecken konnte, verschloß er die Wunde durch Naht. Eine später aufgenommene Röntgenphotographie zeigte aber, daß sich die Kugel doch im Herzen befand. Die Patientin wurde geheilt.

Wiewohl man also einem Herzen sehr viel zumuten kann, ist es doch unsere Pflicht, alle *Manipulationen möglichst schonend* vorzunehmen. Es sind bei heroischem Vorgehen höchst bedrohliche Symptome beobachtet worden.

Die Frage, ob es im Herzen eine *Stelle* gibt, deren *Verletzung einen sofortigen Herzstillstand und Tod bewirkt,* ist noch nicht sicher entschieden. Einige Fälle, bei denen nach der Verletzung ein sofortiger Tod erfolgte, können auch anders gedeutet werden. Jedenfalls kommt aber dem *Reizleitungssystem* eine große Bedeutung für die Herzaktion zu. Darum müssen wir bei allen unseren Eingriffen darauf achten,


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Stellen, an denen dieses System liegt, zu *schonen*. Ganz besondere Vorsicht sollten wir an dem Venensinus walten lassen, wo das primäre Reizbildungszentrum, der *Keith-Flack*sche Sinusknoten, gelegen ist. Wenn auch durch eine Schädigung dieser Stellen kein endgültiger Herzstillstand erfolgt, so ist doch eine Störung in der Herztätigkeit sehr unerwünscht.

Eine Unterbindung der Coronargefäße an ihrem Stamm führt stets zum Tode. Wo die *Vena cordis magna* verletzt ist, muß die seitliche Ligatur oder Naht ausgeführt werden. Das bleibt ein theoretischer Vorschlag. *Pagenstecher* und andere haben einen Hauptast der Coronararterie unterbunden, ohne danach üble Folgen auftreten zu sehen. Andere Erfahrungen wieder lassen eine solche Ligatur nicht so bedeutungslos erscheinen. *Kirchem* berichtet von einem Fall, bei dem die Untersuchung nach der Obduktion zeigte, daß der Herzmuskel infolge Unterbindung der Arteria coronaria fettig degeneriert war. In manchen Fällen scheint jedenfalls das Herz nach der Ligatur einer Coronararterie zu versagen. Die Gegensätzlichkeit in den Resultaten ist wohl auf die individuellen Verschiedenheiten, die beim Menschen bezüglich der Anastomosen der Coronargefäße bestehen, zurückzuführen. Gegebenenfalls werden wir um eine Unterbindung einer Coronararterie nicht herumkommen. *Äste der Coronararterien und die Coronarvenen kann man* sicher ohne großen Schaden *unterbinden*.

Blutungen aus einem Herzohr sind äußerst schwer zu stillen. Da die Herzohren ziemlich brüchig sind, und auch die Stichkanäle stark bluten, wird es ratsam sein, bei Verletzungen eines Herzohres dem Beispiel *Wilms* zu folgen, der an Stelle der Naht die Ligatur angewandt hat. Dagegen ist die Ligatur an anderen Stellen, wo man mit der Naht auskommen kann, zu verwerfen, da sie eine ausgedehnte Muskelschädigung und große Narbe verursacht. Für Schußverletzungen der Herzohren ist aber die *Abbindung des Herzohres* innerhalb der Wunde stets zu empfehlen.

In der Frage, ob das *Perikard primär verschlossen oder der Herzbeutel drainiert werden soll*, stehen sich die Ansichten schroff gegenüber. Ich möchte mit der Mehrzahl der Autoren dem primären Verschluß den Vorzug geben. Eine wirklich gute Drainage des Herzbeutels ist äußerst schwierig. Kommt es aber nur zu einer geringen Sekretverhaltung, so ist bei der Kommunikation der Perikardialhöhle mit der Außenwelt eine sekundäre Infektion schwerlich zu vermeiden. Sollte sich aber in der geschlossenen Herzhöhle ein größeres Exsudat entwickeln, so hält die Naht, wie ein Fall *Wendels* beweist, seinen Abfluß nicht auf. Auf diese grundsätzliche Frage will ich hier nicht näher eingehen. Ich möchte nur noch ein neues Moment, das mir bei der Untersuchung meines Falles aufgestoßen ist, für den *primären Ver-*



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schluß des Herzbeutels in die Wagschale werfen. Ich sah eine dicke Fibrinschicht, die in Organisation überging, auf eine weite Strecke hin dem Herzen über der Nahtstelle aufliegen. *Diese organisierte Schicht erhöht in sehr willkommener Weise die Festigkeit der Narbe.* Sie kann sich jedoch nur ungestört bilden, wenn der Herzbeutel geschlossen ist. Da wir wissen, welche Bedeutung der Festigkeit der Narbe für den Fernerfolg beizumessen ist, spricht auch diese Beobachtung für den *primären Verschluß des Herzbeutels.*

Nach Vollendung der Naht dürfen Excitantien angewandt werden, die dann oft vorzügliche Wirkung haben. In vielen Krankengeschichten Herzverletzter ist zu lesen, daß *nur vor* Nahtverschluß der Herzwunde wegen Verschlechterung des Pulses Kochsalzinfusionen gemacht, Herzstimulantien, wie Coffein, Kampfer und Digitalis gegeben wurden. Es bedarf keiner Begründung, wie gefährlich ein solches Vorgehen sein kann. Der gesteigerte Blutdruck löst den Thrombus an der Verletzungsstelle. Sollen nach einer gelungenen Herznaht auch die Maßnahmen Anwendung finden, die man bei eintretendem Herzstillstand direkt am Herzen anzuwenden pflegt? Beim Narkosetod kann man neben der künstlichen Atmung und Kochsalzinfusion auch Adrenalin in das Herz selbst injizieren und das Herz direkt massieren. Obwohl damit zuweilen Erfolg erzielt worden, darf man nicht vergessen, wie schwer man hierdurch das Herz schädigen kann. Stößt man eine feine Kanüle durch die Brustwand hindurch in das Herz, so ist diese Stichwunde in der Regel ohne größere Bedeutung. Trifft man jedoch mit der Nadel auf einen physiologisch wichtigen Punkt des Reizleitungssystems, oder durchsticht man eines der Coronargefäße an seinem Stamm — Zufälligkeiten, die sich, da das Herz nicht offen vorliegt, nicht vermeiden lassen —, so sind Schädigungen möglich, die eine Wiederbelebung des Herzens ausschließen. Es besteht auch noch eine andere Gefahr bei diesen Injektionen in das Herz. Kontrahiert sich das Herz, während die Nadel in seiner Wandung liegt, so bleibt es nicht bei einer harmlosen feinen Nadelstichverletzung des Herzmuskels, sondern es kann ein längerer Riß entstehen, aus dem es sehr stark bluten kann.

Daß die direkte Herzmassage ebenfalls das Herz schwer schädigen kann, zeigen die Untersuchungen, die *Böhm* in *Rössles* Institut vorgenommen hat. Er fand in allen untersuchten Herzen Blutungen und Nekrosen im Myokard, die an Ausdehnung und Intensität sehr verschieden waren, was leicht begreiflich ist, da ja auch die Dauer und Stärke der Massage in den einzelnen Fällen ungleich war. Nach *Böhms* Ansicht verden diese Veränderungen nicht allein durch eine mechanische Schädigung der massierenden Hand hervorgerufen, sondern stehen auch mit der Blutversorgung in irgendeiner Beziehung. Er


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nimmt an, daß die massierende Hand die Capillaren leerdrückt und die nicht mehr ernährten Bezirke dem mechanischen Druck gegenüber viel widerstandsloser sind. Diese Untersuchungen zeigen deutlich, daß durch die *direkte Herzmassage* unter Umständen *schwere Veränderungen der Herzmuskulatur* gesetzt werden können, die ein Fortbestehen des Lebens, auch wenn dieses durch die Massage für einige Zeit gewissermaßen zurückgerufen wurde, unmöglich machen.

Will man sich bei der Naht von Herzverletzungen vor späteren unliebsamen *Überraschungen* schützen, so soll stets nach der Naht einer Herzwunde auch die übrige Oberfläche des Herzens, besonders aber seine Rückseite auf evtl. noch vorhandene Verletzungen genauestens untersucht werden. Nicht selten ist es gerade bei Stichverletzungen vorgekommen, daß eine kleine Ausstichöffnung auf der Rückfläche des Herzens, weil sie durch einen Thrombus verschlossen war und nicht blutete, übersehen wurde. Wenn der gesunkene Blutdruck im Herzen sich wieder hebt, kann es zu einer Lösung des Thrombus und erneuter Blutung kommen, die zum nochmaligen Eingriff zwingt, wenn nicht zuvor der Exitus eintritt.

13. Ausblick: Die operative Inangriffnahme von Herzerkrankungen.

Nachdem durch *Rehns* erste glückliche Ausführung einer Herznaht der Irrglaube zerstört war, der durch *Fallopios* Ausspruch: „Vulnerato corde homo vivere non potest" gekennzeichnet ist, der Jahrtausende hindurch Ärzte und Laienwelt beherrschte, nachdem immer mehr Herznähte mit Erfolg durch die Naht verschlossen wurden, tauchte der Gedanke auf, ob es nicht auch möglich sei, an die eigentlichen Herzkrankheiten operativ heranzutreten. Im Jahre 1902 machte *Brunton* als erster den *Vorschlag, die klinisch schwerere Stenose der Atrioventrikularklappen in die relativ leichtere Insuffizienz zu verwandeln.* Bei der Autopsie eines jungen Mädchens, bei der er das Mitralostium allein stenosiert fand, hatte er den Eindruck, daß eine Durchschneidung der Striktur das Hindernis für die normale Blutzirkulation beseitigen würde. Er stellte auch dementsprechende Leichenversuche an. Inzwischen haben sich mehrere Forscher mit der operativen Inangriffnahme von Herzerkrankungen befaßt, und recht schöne Tierexperimente sind in dieser Richtung angestellt worden. *Zweimal hat man bisher auch beim Menschen ein operatives Vorgehen zur Beseitigung von Herzklappenfehlern versucht, einmal sogar mit angeblich gutem Erfolg.*

Die *Tierversuche* beschäftigen sich im Hinblick auf die praktische Bedeutung für den Menschen hauptsächlich mit der Aufgabe, die Stenose eines Herzostiums zu beseitigen resp. in eine Insuffizienz umzuwandeln. Hierzu sind bisher *drei verschiedene Wege* beschritten worden, nämlich 1. die *Valvulotomia interna*, 2. die *Valvulotomia*


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

externa, 3. die *Umleitung des Blutstroms durch Einschaltung eines Gefäßstückes.*

Die *Valvulotomia interna*, die besonders von *Rosenbach*, *Rihl*, *Tollemer*, *Häcker*, *Branch*, *Cushing*, *Bernheim*, *Doyen* und *Schepelmann* angewandt wurde, kann auf zweierlei Weise zur Ausführung kommen. Einmal kann man von den großen Gefäßen aus mit einem besonders zu diesem Zwecke konstruierten Instrument, dem *Valvulotom*, zu den Herzostien gelangen, oder man kann auch durch die Vorhof- oder Kammerwandung hindurch auf direkterem Wege zu den Klappen vordringen.

Die *Valvulotomia externa* haben besonders *Carrel* und *Tuffier* ausgebaut. Sie ist auch am Menschen durchführbar und erfolgverheißend.

Auch die *Umleitungsverfahren*, die *Jeger* und *Schepelmann* angewandt haben, sind sehr interessant. Diese Umleitung besteht darin, daß ein Gefäß- oder Herzabschnitt stromaufwärts von der stenosierten Klappe mit einem Abschnitt stromabwärts davon durch ein mit Klappen versehenes Venenstück verbunden wird. Um in der Umleitungsröhre ein Ventil zu schaffen, das den Blutdurchtritt nur in einer Richtung gestattet und den Rückfluß in den Ventrikel verhindert, hat *Jeger* auch eine Vene analog der Intussuszeption des Darmes eingestülpt und sie in dieser Weise durch die Naht fixiert. Ein solches Venenstück hat er z. B., nachdem er die Aorta an ihrer Austrittsstelle aus dem Herzen durch einen herumgelegten Faden stenosiert hatte, in den linken Ventrikel einerseits, in den Aortenbogen andererseits implantiert. *Schepelmann* versuchte die Stauung, die bei der Stenose der Tricuspidalklappe im rechten Vorhof und den Körpervenen entsteht, zu bekämpfen, indem er durch Resektion eines Stückes des Ventrikelseptums eine Kommunikation zwischen beiden Ventrikeln herstellte und auch die beiden Vorhöfe miteinander verband, indem er ein Gefäßrohr zwischen die beiden Ventrikel einpflanzte. Wenn man bedenkt, wie zart und brüchig die Herzohren beim Menschen sind, ist es höchst erstaunlich, daß *Schepelmann* in jedem Falle beim Kaninchen, bei dem doch kleinere Verhältnisse vorliegen, diese Implantation gelungen ist. Bei seinem Verfahren bedenkt er nicht, daß durch die geschaffenen Kommunikationen der verschiedenen Herzabschnitte das arterielle und venöse Blut willkürlich gemischt wird, was für den Gesamtorganismus sicherlich nicht gleichgültig ist.

Die *Valvulotomia interna* von den großen Gefäßen aus muß als therapeutische Maßnahme beim Menschen streng verworfen werden, da man mit dem Valvulotom ja sozusagen vollkommen im Dunkeln herumtappt und nicht weiß, was man alles damit anrichtet. Dasselbe gilt auch bis zu einem gewissen Grade von der *direkten Valvulotomia interna*, bei der das Valvulotom oder Chordotom in die Herzwand

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

selbst eingestochen und an die Klappen herangeführt wird. Aber sollte es selbst gelingen, auf diese Weise das verengte Ostium von innen einzuschneiden und zu erweitern, wird der Erfolg dann ein dauernder sein oder werden nicht vielmehr die Schnittstellen wieder miteinander verkleben und verheilen und wird dann nicht die Narbenschrumpfung erneut zur Stenose führen? Will man sich davor schützen, so muß man dem Beispiel *Häckers* folgen und die Klappe mit einer Naht an der Herzwand befestigen. Freilich darf man dazu nicht, wie es *Häcker* getan hat, einen resorbierbaren Catgutfaden nehmen. Richtiger ist es wohl, statt mit dem Valvulotom blind im Herzinnern herumzufahren, wobei gefährliche Zonen verletzt werden können, unter Blutleere, die durch den *Rehn*schen Handgriff bequem erreicht werden kann, den betr. Ventrikel breit zu eröffnen und die Operation an der Klappe unter Kontrolle der Augen vorzunehmen. Was bei dem blinden Arbeiten herauskommt, zeigt der Fall eines jungen Mädchens, das *Doyen* auf diese Weise wegen einer Verengerung, die zwischen dem rechten Ventrikel und der Pulmonalarterie bestand, zu operieren versuchte. Als man die Operation für beendet hielt, sistierte die Atmung und war durch nichts wieder in Gang zu bringen. Die Autopsie zeigte, daß der rechte Ventrikel von der Pulmonalarterie durch eine muskulöse Scheidewand getrennt war und mit ihr nur durch einen kleinen Kanal von etwa 4 mm Durchmesser kommunizierte. Statt diese Kommunikation zu erweitern, war mit dem Valvulotom eine direkte Verbindung zwischen rechtem Ventrikel und dem Aortenostium hergestellt worden. *Dieser Fall zeigt deutlich, daß nur ein offenes Verfahren hier Anwendung finden darf.* Dies ist um so wichtiger, als eine genaue Diagnose der Klappenveränderung vorher nicht zu stellen ist und die Art des Vorgehens auch von der vorliegenden Veränderung abhängt. Wenn *Doyen* sich wunderte, daß nach der vermeintlichen Erweiterung der Pulmonalstenose die Cyanose noch anhielt, so ist zu bemerken, daß die bei der angeborenen Pulmonalstenose in ihrer Entwicklung zurückgebliebenen Lungen auch direkt nach der Beseitigung der Stenose nicht fähig sein können, das Blut genügend mit Sauerstoff zu sättigen. Hieraus folgt, daß die Aussicht, eine kongenitale Pulmonalstenose durch operatives Vorgehen zu heilen, um so größer ist, je früher die Operation unternommen wird. Die *Valvulotomia externa*, die besonders von *Carrel* und *Tuffier* an Hunden vorgenommen worden ist und von denselben als „*patching*" bezeichnet wird, besteht darin, daß sie ein Stück einer Gefäßwand z. B. so auf die vordere Fläche der Pulmonalarterie legten, daß es nach unten etwas die Ventrikelwand bedeckte. Der obere Rand und die beiden Seitenränder des Gefäßstückes wurden dann an die Pulmonalarterie festgenäht, dann in die Wand der letzteren eine Incision gemacht und nun schnell der untere Rand des Lappens an die



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ventrikelwand durch die Naht befestigt. Auf diese Weise wird eine Erweiterung der Pulmonalarterie erzielt. *Dieses Verfahren erscheint verhältnismäßig einfach und dürfte wohl auch beim Menschen durchführbar sein. Tuffier* hat in einem Fall von Aortenstenose seinem Patienten Hilfe zu bringen versucht, indem er mit dem eingeführten Finger das Aortenostium zu erweitern suchte. Der Patient soll diesen Eingriff nicht nur überstanden, sondern auch eine Besserung seines Zustandes erfahren haben.

Alles, was wir über die Herznaht bei Herzverletzungen gesagt haben, muß auch bei den Operationen, die aus andern Indikationen am Herzen vorgenommen werden, beachtet werden. Besonders wichtig ist es, daß man unter guter Blutleere operiert. Hierfür ist sicherlich der *Rehnsche Handgriff* am besten geeignet. *Carrel* und *Tuffier* haben bei ihren Versuchen meistens *die großen Arterien abgeklemmt. Dieses Verfahren kann jedoch nur viel kürzere Zeit vertragen werden*, da durch das stets zufließende Blut bei der bestehenden Abflußbehinderung das Herz maximal gedehnt wird und schließlich nicht mehr fähig ist, sich zu kontrahieren. Stark aufgebläht bleibt dann das Herz in Diastole stehen. Schnelles Arbeiten ist selbstverständlich bei allen Operationen notwendig. Man muß sich ferner davor schützen, daß Luft in das eröffnete Herz eindringt, wenn am Ende der Diastole ein negativer Druck in seinem Innern auftritt. Der Lufteintritt in den rechten Vorhof und rechten Ventrikel führt zu einer Luftembolie der Pulmonalgefäße und hat in der Regel keine ernstere Bedeutung. Dagegen ist ein solches Vorkommnis in dem linken Herzen äußerst ernst, weil die Luft in die Coronararterien eintritt, sie verstopft und so zu einer tödlichen Herzanämie führt. Ein solches Ereignis konnten *Carrel* und *Tuffier* bei einem ihrer Versuche beobachten. Ebenso verhängnisvoll kann es sein, wenn es zu einer Luftembolie der Gehirncapillaren kommt. Durch einen Aspirationsapparat kann man versuchen, die Luft abzusaugen.

Zu diesen Herzoperationen wird man sich auch stets des Druckdifferenzverfahrens bedienen.

Genaueste Kenntnis der Anatomie und Physiologie des Herzens ist zur Vornahme der Operationen am Herzklappenapparat unbedingte Voraussetzung. Nur dann ist es möglich, eine Verletzung der gefährlichen Stellen zu vermeiden. Besonderer Vorsicht bedarf es an den Stellen, an denen die Coronargefäße, die Nervenplexus und das Reizleitungssystem verlaufen.

Außer der *allgemeinen Anästhesie und Narkose* wird man zweckmäßig auch eine *lokale Anästhesie* anwenden, um die Reflexe, die vom Herzen ausgehen, herabzusetzen. Zu diesem Zwecke bestreicht man öfters das Perikard und die Oberfläche oder auch das Innere des Herzens mit einer Cocainlösung.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Während der Operation muß Herz und Herzbeutel genügend feucht gehalten werden. Durch öfteres Anfeuchten mit warmer Ringerlösung muß man das Endothel vor der schädlichen Austrocknung zu schützen suchen.

Damit auch eine längere Abklemmung der großen Gefäße ohne Schaden ertragen wird, ist es ratsam, eine sauerstoffhaltige Ringerlösung vor Beginn der Operation in eine zum Gehirn ziehende Arterie einzuspritzen.

Noch steckt die operative Behandlung der Herzklappenfehler in den Kinderschuhen. Sie ist kaum über das experimentelle Stadium hinausgekommen. Noch manche Schwierigkeit wird zu überwinden sein, und noch manche Erkenntnis werden wir aus Fehlern, die wir machen, zu schöpfen haben, bis ein operativer Eingriff bei einem Herzklappenfehler aufhört, ein großes Wagnis zu sein. Wenn der Chirurg sich auf ein Gebiet begibt, das bisher ausschließlich den Internisten gehörte, so will er sich doch nicht in einen Gegensatz zu diesen stellen. Im Gegenteil bedürfen wir der *großen Erfahrungen der Internisten* bezüglich der Herzerkrankungen. Alle klinischen Hilfsmittel, auch die Röntgenstrahlen und das Elektrokardiogramm müssen angewandt werden, um eine möglichst exakte Diagnose stellen zu können und ein möglichst genaues Bild von den vorliegenden Veränderungen zu erhalten. *Denn die richtige Diagnose- und Indikationsstellung wird einer der wichtigsten Punkte für die operative Behandlung der Herzkrankheiten sein.* Nur sehr gering im Verhältnis zu der Zahl der Herzkranken wird die Anzahl von Fällen sein, bei denen ein operatives Vorgehen indiziert ist. *Geschwülste des Herzens* dürften wohl verhältnismäßig leicht zu operieren sein. Doch kommen maligne Geschwülste im Herzen nur sehr selten vor, und ihre Diagnose intra vitam ist eine noch größere Seltenheit. Bei *entzündlichen Veränderungen* am Herzmuskel ist wohl jeder operative Eingriff kontraindiziert. Ob die *Klappenveränderungen*, die als Folge abgelaufener entzündlicher Vorgänge zurückbleiben, operativ angegriffen werden dürfen, oder ob die Gefahr, den entzündlichen Prozeß wieder zum Aufflackern zu bringen, zu groß ist, muß uns die Erfahrung der Zukunft lehren. *Das hauptsächlichste Gebiet für einen chirurgischen Eingriff werden die angeborenen Stenosen der Aorta, Pulmonalis, Tricuspidalis und Mitralis darstellen.* Je früher dann der Eingriff gemacht wird, je jünger das Individuum ist, und je weniger der Gesamtorganismus geschädigt ist, desto günstiger kann dann die Prognose gestellt werden.

Gar viele ernsthaft Denkende werden in den hier entwickelten Gedanken und Plänen eine Utopie sehen. Meiner Ansicht nach sind sie es ebensowenig wie die Herznaht, die Jahrtausende dafür gehalten wurde, bis ein kühner, entschlossener Mann sie erstmalig zur Wirklich-


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keit machte. Die ersten tastenden Versuche sind schon unternommen, und es wird wohl nicht mehr allzulange dauern, *bis man zu einer Herzoperation mit derselben Sicherheit schreitet wie jetzt zu einer Gallenblasenoperation, die man ja auch erst seit einigen Jahrzehnten ausführt.* Bis dahin aber werden noch viele Tierversuche angestellt und noch manche Arbeit geleistet werden müssen. Wenn wir es jedoch dadurch zuwege bringen, einen Menschen, der elend dahinsiechen muß, dem tätigen Leben wiederzugeben, so werden wir darin den schönsten Lohn für unsere Arbeit und die tiefste Befriedigung empfangen. Ich wollte hier nur darauf hinweisen, welch weites Arbeitsfeld sich uns hier noch auftut und wieviel Aufgaben der Herzchirurgie noch der Lösung harren, die wohl des Schweißes der Edlen wert sind.

14. Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. Nach Untersuchungen an Tieren und Menschen heilen die Wunden des Herzens mit einer *bindegewebigen Narbe* aus.

2. Wenn Zellen muskulären Ursprungs überhaupt an der Narbenbildung beteiligt sind, so sind sie doch *nicht fähig*, ein *wahres Regenerat* zu bilden.

3. Die *Bindegewebsneubildung in Muskelwunden* ist sehr gering. Daher ist bei spontan geheilten Herzwunden die Gefahr einer sekundären Blutung infolge Berstens der insuffizienten Narbe und die Möglichkeit zur Ausbildung eines Aneurysmas sehr groß. Zahlreiche klinische Beobachtungen und Sektionsbefunde beweisen dies.

4. Auch bei der Naht der Herzwunden mit einem *resorbierbaren Fadenmaterial* sind diese Gefahren noch vorhanden, wie neben tierexperimentellen Untersuchungen auch die Erfahrungen beim Menschen lehren.

5. Da genähte Herzwunden hauptsächlich durch *die Art der Naht* ihre Festigkeit erreichen, darf nur unresorbierbares Fadenmaterial zur Herznaht Verwendung finden. Die Frage nach dem endgültigen Schicksal der Fäden bedarf noch der Untersuchung.

6. Die von dem Faden umschnürten *Muskelgebiete* werden *nekrotisch* und können so zu *Aneurysmabildung* und *Ruptur an der Nahtstelle* Veranlassung geben. Daher ist nur so viel Muskelgewebe mitzufassen, wie nötig ist, um ein Durchschneiden der Naht zu vermeiden.

7. Für die Herznaht kommen nur *Einzelknopfnähte* in Betracht. Die fortlaufende Naht ist wegen der größeren Gewebsschädigung zu unterlassen. Die Tabaksbeutelnaht führt zu sehr ausgedehnter Gewebsschädigung.

8. Bei einem Stichverletzten, der am 18. Tag nach der Herznaht an einer Bronchopneumonie starb, fand ich bei der Untersuchung der Nahtstelle am rechten Vorhof:


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

a) *daß das gesamte von den Seidenfäden umfaßte Muskelgebiet nekrotisch geworden war,*

b) *daß die Seidenfäden von einer dicken Schicht abgestorbener Leukocyten umgeben waren,*

c) *daß auf dem Epikard dicke Fibrinmassen auflagen und den Stichkanal nicht mehr erkennen ließen,*

d) *daß die reparative Reaktion des Gewebes, bei der die Bindegewebsneubildung im Vordergrund stand, außerordentlich gering war und nur einzelne Muskelknospen zu sehen waren.*

9. Außer der *Unresorbierbarkeit* ist vom Nahtmaterial zu verlangen, daß es *glatt einheilt*. Daher darf es keinen stärkeren mechanischen Reiz auf die Umgebung ausüben und muß aseptisch zubereitet sein. Antiseptisch zubereitetes und wirkendes Nahtmaterial schädigt durch chemischen Reiz das umgebende Gewebe. *Am besten eignet sich zur Herznaht aseptische Seide.*

10. Die *Stärke der Seide* soll so dünn wie möglich gewählt werden, um die Gewebsschädigung durch die Naht möglichst zu beschränken. Jedoch darf der Seidenfaden nicht so dünn sein, daß er durchschneidet. Da die *Brüchigkeit der Herzen verschieden* ist, gilt es zu individualisieren.

11. *Wundverschluß* und *Blutstillung* bei sehr brüchigen Herzen kann durch *Kardio-Perikardplastik*, d. h. durch Übernähen der Herzwunde mit einem Stück aus dem Perikard, herbeigeführt werden. Bei besonders schwieriger Naht führt vielleicht Aufpflanzung von Fett- oder Muskelgewebe besser zum Ziel.

12. Durch *ausgedehnte Freilegung des Herzens* und Anwendung des *Druckdifferenzverfahrens* kann die Herznaht bedeutend erleichtert werden.

13. Das Herz soll nicht mit scharfen Instrumenten gefaßt oder an einem Haltefaden fixiert werden.

14. Der *Rehn*sche Handgriff fixiert das Herz gut und erzielt durch Abklemmen der Hohlvenen zwischen den Fingern zugleich eine exakte Blutstillung. Er läßt sich nur anwenden, wenn Assistenz zur Stelle ist, um die gelegten Fäden zu knoten.

15. Die Naht soll nur durch das Epi- und Myokard gehen und soll nicht mehr Muskelsubstanz umgreifen, als zum Halten des Fadens notwendig ist. Die von *Tiegel* angegebene Vorschrift, Herzwunden nicht parallel zum Faserverlauf der Muskulatur zu vernähen, ist nicht aufrecht zu erhalten, da die Herzmuskulatur aus mehreren Lagen besteht, deren Fasern sich kreuzen.

16. Es empfiehlt sich, die *Fäden in der Diastole* zu knoten.

17. Alle Manipulationen sind möglichst schonend vorzunehmen. Wenn nötig und möglich soll man dem Herzen während der Naht eine


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ruhepause gönnen. Besonders vorsichtig müssen wir an den *physiologisch wichtigen Stellen*, z. B. da, wo das *Reizleitungssystem* liegt, sein.

18. Die *Unterbindung der Coronargefäße* an ihrem Stamm führt stets zum Tode. Ist die *Vena cordis magna* verletzt, so sollte man versuchen, sie mittels Naht der Wandung oder lateraler Ligatur zu behandeln. Periphere Äste der Coronararterien und -venen abzubinden, ist weniger gefährlich.

19. *Blutungen aus einem Herzohr* sind durch Ligatur desselben zu stillen.

20. Das Perikard soll nach der Herznaht, wenn möglich, primär verschlossen werden. Dann kann sich ungestört eine Fibrinauflagerung auf dem Epikard bilden und durch ihre Organisation wesentlich zur Festigkeit der Narbe beitragen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Abel*, Naht, in Eulenburgs Real-Enzyklopädie der gesamten Heilkunde. 5. Aufl. Leipzig-Wien: Urban & Schwarzenberg. — [2]) *D'Agata*, Experimenteller Beitrag zur Chirurgie und Physiopathologie des Perikards. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. **98**, 460. 1912. — [3]) *Anitschkow*, Experimentelle Untersuchungen über die Neubildung des Granulationsgewebes im Herzmuskel. Zieglers Beitr. z. Pathol. **55**. 1913. — [4]) *Aschoff*, Pathologische Anatomie. Jena: Fischer 1919. — [5]) *Askanazy*, Zur Regeneration der quergestreiften Muskelfasern. Virchows Arch. f. pathol. Anat. **125**, 520. 1891. — [6]) *Askanazy*, Transplantierte quergestreifte Muskulatur kann sich auf eigene Kosten regenerieren. Wien. med. Wochenschr. 1912, Nr. 1 u. 2. — [7]) *Axhausen*, Die chirurgische Behandlung der Herzkrankheiten. Fortschr. d. Med. 1910, Nr. 31. — [8]) *v. Baeyer*, Fremdkörper im Organismus und deren Einheilung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **58**. 1908. — [9]) *Bayha*, Ein Fall von Herznaht. Med. Korresp.-Blatt d. Württemberg. Ärzte-Landesvereins Juni 1908. — [10]) *Benecke*, Thrombose und Embolie. In Krehl und Marchands Handb. d. Pathol. Bd. 2. Abt. II. Leipzig 1913. — [11]) *Berard* et *Viannay*, Plaie du coeur par balle de revolver. Presse méd. 1902, Nr. 46. — [12]) *Berent*, Über die Heilung von Herzwunden. Inaug.-Diss. Königsberg 1892. — [13]) *Bernheim*, Experimental surgery of the mitral valve. Bull. of Johns Hopkins hosp. **20**, 107. 1909. — [14]) *Binagh*, Über die Wirkungen von Fremdkörpern auf den tierischen Organismus. Virchows Arch. f. Pathol. **156**. 1899. — [15]) *Bircher*, Konservative oder radikale Herzchirurgie? Ein Beitrag zur Herznaht. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. **97**, 1043. 1912. — [16]) *Bockenheimer*, Allgemeine Chirurgie. Leipzig: Klinkhardt 1914. — [17]) *Bode*, Versuche über Herzverletzungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **19**. 1897. — [18]) *Böhm*, Die Veränderungen des Herzens nach direkter transdiaphragmatischer Herzmassage. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **27**, H. 3, S. 567. 1914. — [19]) *Bondi* und *Müller*, Befunde bei experimenteller Tricuspidalinsuffizienz. Wien. klin. Wochenschr. 1911. — [20]) *Bonome*, Über die Heilung der aseptischen Herzwunden. Zieglers Beitr. z. Pathol. **5**. 1889. — [21]) *Borchardt*, Über die Herzwunden und ihre Behandlung. Pfählungsverletzung von Herz und Lunge. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. Chirurgie IX, S. 298. — [22]) *Braun*, Naht und Unterbindungsmaterial. Münch. med. Wochenschr. 1900. — [23]) *Brunton*, Preliminary note on the possibility of treating mitral stenosis by surgical methods. Lancet **1**, 362. 1902. — [24]) *Cappelen*, Vulnus cordis, Herznaht. Dtsch. med. Wochenschr. 1896. — [25]) *Carrel*, On the experimental surgery of the



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

thoracic aorta and the heart. Ann. of surg. **52**, 83. 1910. — [26]) *Carrel*, Experimental operations on the orifices of the heart. Ann. of surg. Juli 1914, Nr. 1. — [27]) *Cevidalli*, Beiträge zur Kenntnis der Spontanheilung der Herzwunden. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. **35**. 1908. — [28]) *Cloetta*, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Lungenzirkulation und deren Bedeutung für die intrathorakale Chirurgie. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. **98**, 835. 1912. — [29]) *Cushing* and *Branch*, Experimental and clinical notes on chronic valvular lesions in the dog and thier possible relation to a future surgery of the cardiac valves. Journ. of med. research **17**, 471. 1908. — [30]) *Dörffler*, Über Arteriennaht. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **25**. 1899. — [31]) *Doyen*, Chirurgie des malformations congénitales on acquises du coeur. XXVI. Congrès français de chirurgie, Paris 1913, S. 1062. — [32]) *Doyen*, La Chirurgie du coeur et des gros vaisseaux. Presse méd. 1914, Nr. 29. — [33]) *Eichel*, Die Schußverletzungen des Herzbeutels. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. **59**. 1899. — [34]) *Elsberg*, Herzwunden und Herznaht. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **25**. 1899. — [35]) *Ewald*, Streifschuß des Herzens mit tödlichem Ausgang nach 4 Wochen. Zentralbl. f. Chirurg. 1897. — [36]) *Ewald*, Erfahrungen und Ansichten über Naht der Herzwunden. Wien. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 52. — [37]) *Fischer*, Über Wunden des Herzens und des Herzbeutels. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. **9**. 1868. — [38]) *Flörcken*, Ein Beitrag zur Herznaht. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 32. — [39]) *Freyan*, Aortenaneurysma nach Schußverletzung. Berl. klin. Wochenschr. 1893, 18. Dez. — [40]) *Friedrich*, Zur Operationsindikation und operativen Technik bei Herzverletzungen. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. **21**, 881. 1909. — [41]) *v. Gaza*, Die Bedeutung der Gewebszerfallstoffe (Autolysate) für das regenerative Geschehen. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. — [42]) *Göbell*, Über Herzschußverletzungen. Arch. f. klin. Chirurg. **79**; u. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 35. Kongreß 1906. — [43]) *Göbell*, Über die Heilungsvorgänge bei Herzwunden. Arch. f. klin. Chirurg. **93**. 1910. — [44]) *Grassmann*, 2 Fälle von Stichverletzungen der rechten Herzkammer. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 46. — [45]) *Guleke*, Experimentelle Beiträge zur Aortennaht. Arch. f. klin. Chirurg. **93**. 1910. — [46]) *Häcker*, Experimentelle Studien zur Pathologie und Chirurgie des Herzens. Arch. f. klin. Chirurg. **84**, 1035. 1907. — [47]) *Hägler*, Ligatureiterungen. Arch. f. klin. Chirurg. 1901. — [48]) *Happel*, Über eine Schußwunde des Herzens mit Einheilung des Projektils. Diss. Marburg 1897. — [49]) *Heerfordt*, Untersuchungen über Catgut. Berl. klin. Wochenschr. 1906. — [50]) *Heidenhain*, Über die Struktur des menschlichen Herzmuskels. Anat. Anz. **20**. 1901. — [51]) *Heller*, Über die Regeneration des Herzmuskels. Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte. 84. Vers. zu Münster 1912. Leipzig 1913. — [52]) *Heller*, Über die Regeneration des Herzmuskels. Zieglers Beitr. z. Pathol. **57**. 1914. — [53]) *Herz*, Über die nach Verletzungen zurückbleibenden Veränderungen des Gefäßapparates. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1903. — [54]) *Hesse, Erich*, 21 operativ behandelte Herzverletzungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **95**. 1911. — [55]) *Hesse, Friedrich*, Über geheilte Stichverletzungen des Herzens. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. **95**, 950. 1911. — [56]) *Jakobsthal*, Zur Histologie der Arteriennaht. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **27**. 1900. — [57]) *Jeger*, Demonstration zur Blutgefäß- und Herzchirurgie. Verhandl d. Dtsch. Ges. f. Chirurg., Berlin 1913. 42. Kongreß. S. 122. — [58]) *Iselin*, Herzschüsse. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **105**, 572. 1910. — [59]) *Jurasz*, Blutender Herzschuß durch Naht und Muskelimplantation geheilt. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 33, Feldärztl. Beilage 1. — [60]) *v. Kahlden*, Über Regeneration der quergestreiften Muskulatur. Zentralbl. f. allg. Pathol. 1893. — [61]) *Kirby*, Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration des quergestreiften Muskelgewebes. Zieglers Beitr. z. Pathol. **11**. 1892. — [62]) *Kirchem*, Beitrag zur Kasuistik der Herzverletzungen. Inaug.-Diss. Bonn 1919.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

— [63]) *Kirchner*, Treatment of wounds of the heart. Ann. of surg. **52**, 96. 1910. — [64]) *Klose*, Über die Regeneration des Herzmuskels in Wunden. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **121**. 1920. — [65]) *Klose* und *Strauss*, Beiträge zur Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels. I. Die eitrige Perikarditis und die Erfolge ihrer chirurgischen Behandlung. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. **119**. 1922. — [66]) *Köhler*, Geschichtliches über unser Nahtmaterial. Dtsch. med. Wochenschr. 1901. — [67]) *Krönig*, Zur Wahl des Nahtmaterials. Dtsch. med. Wochenschr. 1900. — [68]) *Kuhn* und *Rössler*, Catgut steril vom Schlachttier. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **86** u. **92**. — [69]) *Kukula*, Beitrag zur Kasuistik und operativen Behandlung der Herzsteckschüsse. Med. Klinik 1917, Nr. 34. — [70]) *Kundrat*, Aneurysma des Vorhofs nach Schußverletzung. Schmidts Jahrb. d. Med. **204**, 276. — [71]) *Küttner*, Die Operationen am Brustkorb. In Bier, Braun, Kümmell: Chirurgische Operationslehre. Bd. II. — [72]) *Küttner* und *Landois*, Die Chirurgie der quergestreiften Muskulatur. Dtsch. Chirurg. Liefg. 25a, 1913. I. Teil. — [73]) *Landois*, Über Fremdkörper-Riesenzellen in der Muskulatur. Arb. a. d. pathol. Inst. zu Tübingen Bd. 9. — [74]) *Landois-Rosemann*, Lehrbuch der Physiologie. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1919. — [75]) *Läwen*, Über die Stillung von Herz- und Leberblutungen durch frei übertragene Muskelstücke. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. **104**, H. 4. 1914. — [76]) *Läwen* und *Jurasz*, Experimentelle Untersuchungen über die Übertragung von Muskelstücken aufs Herz und in einige andere Organe zum Zwecke der Blutstillung. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. **104**, H. 4. 1914. — [77]) *Läwen* und *Sievers*, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung von künstlicher Atmung, Herzmassage, Strophanthin und Adrenalin auf den Herzstillstand nach temporärem Verschluß der Aorta und Arteria pulmonalis, unter Bezugnahme auf die Lungenembolieoperation nach Trendelenburg. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **105**, 174. 1910. — [78]) *Läwen* und *Sievers*, Experimentelle Untersuchungen über die chirurgisch wichtigen Abklemmungen der großen Gefäße in der Nähe des Herzens unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse bei der Lungenembolieoperation nach Trendelenburg. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **94**, 580. 1908. — [79]) *Lexer*, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. Stuttgart: Ferd. Enke. — [80]) *Loison*, Des blessures du péricarde et du coeur. Rev. de chirurg. **19** u. **20**. 1899. — [81]) *Madlener*, Catgut oder unresorbierbares Fadenmaterial? Zentrabl. f. Chirurg. 1910. — [82]) *Marchand*, Untersuchungen über die Einheilung von Fremdkörpern. Zieglers Beitr. z. Pathol. **4**. 1889. — [83]) *Marchand*, Der Prozeß der Wundheilung. Dtsch. Chirurgie, Liefg. 16. Stuttgart 1901. — [84]) *Martinotti*, Sugli effeti dele ferite del cuore. Giorn. della acad. di med. de Torino 1888. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1889. — [85]) *Mikulicz*, Einiges über Naht und Nahtmaterial. Dtsch. med. Wochenschr. 1904. — [86]) *Minervini*, Zur Catgutfrage. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1899. — [87]) *Mircoli*, Sulle alteratione acute del Miocardio per stimoli simpl. e spec. Arch. per le science med. **13**. 1889. Zit. nach Berent. — [88]) *Neugebauer*, Eine Herznaht. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 1. — [89]) *Neumann*, Über den Heilungsprozeß nach Muskelverletzungen. Arch. f. mikroskop. Anat. **4**. 1868. — [90]) *v. Oppel*, Beitrag zur Frage der Fremdkörper im Herzen. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. **63**. — [91]) *v. Oppel*, Über Veränderungen des Myokards unter der Einwirkung von Fremdkörpern. Virchows Arch. f. Pathol. **164**. 1901. — [92]) *Pagenstecher*, Celluloidzwirn. Dtsch. med. Wochenschr. 1899. — [93]) *Pagenstecher*, Durch die Naht geheilte Wunden des linken Ventrikels. Dtsch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 32 und 1901, Nr. 4. — [94]) *Panum*, Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Embolie, Transfusion und Blutmenge. Virchows Arch. f. Pathol. **27**—**29**. 1857. — [95]) *Perthes*, Verwundungen des Herzens und des Herzbeutels. In Wullstein-Wilms, Lehrbuch der Chirurgie. Jena: Fischer 1915. — [96]) *Peyrot*, Resultats eloignés d'une suture cardiaque. La semaine méd. 1904, Nr. 46, S. 372. —


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

[97]) *Pielsticher*, Über traumatische Nekrose und Regeneration quergestreifter Muskeln beim Menschen. Virchows Arch. f. Pathol. **198**. 1909. — [98]) *Pikin*, Ein Fall von Stich-Schnittverletzung des Herzens, der beiden Lungen und der Leber. Arch. f. klin. Chirurg. **95**. 1911. — [99]) *Podrez*, La chirurgie du coeur. Rev. de chirurg. **19**. 1899. — [100]) *Pokorny*, Über frische Schußverletzungen des Herzens. Wien. med. Wochenschr. 1917. — [101]) *Proust*, Distant results of a suture of the heart following a wonnet by pistol-shot. Ann. of surg. **59**, II, 968. 1914. — [102]) *Rehn*, Über penetrierende Herzwunden und Herznaht. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1897 und Arch. f. klin. Chirurg. **55**. 1897. — [103]) *Rehn*, Zur Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 36. Kongreß 1907. — [104]) *Rehn*, Zur experimentellen Pathologie des Herzbeutels. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg., Berlin 1913. 42. Kongreß. S. 339. — [105]) *Rehn*, Die Chirurgie des Herzens. In Bruns, Garré, Küttner, Handbuch der praktischen Chirurgie. Stuttgart: Enke. — [106]) *Ribbert*, Fall von Schußverletzung der Aorta und des Herzens. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte 1895. — [107]) *Ribbert*, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. Leipzig: Vogel 1920. — [108]) *Riedinger*, Verletzungen und Erkrankungen des Thorax. Handbuch der Chirurgie 1907. — [109]) *Riethus*, Fall von Schußverletzung des Herzens mit Einheilung des Projektils nebst experimentellen Untersuchungen über Fremdkörper im Herzen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **67**. — [110]) *Rihl*, Experimentelle Tricuspidalinsuffizienz. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie **6**, 616. — [111]) *Rittershaus*, Zur Kasuistik der Herzverletzungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **120**, 179. 1913. — [112]) *Rotter*, Die Herznaht als typische Operation. Münch. med. Wochenschr. 1900. — [113]) *Saltykow*, Über diffuse Myokarditis. Virchows Arch. f. Pathol. **182**. 1905. — [114]) *Sauerbruch*, Das Unterdruckverfahren in der Herzchirurgie. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 36. Kongreß 1907. — [115]) *Schepelmann*, Versuche zur Herzchirurgie. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. **97**, 739. 1912. — [116]) *Schepelmann*, Herzklappenchirurgie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **120**, H. 4, S. 562. 1913. — [117]) *Schloffer*, Über embolische Verschleppung von Projektilen. Beitr. z. klin. Chirurg. **37**. 1903. — [118]) *Schmaus-Herxheimer*, Grundriß der pathologischen Anatomie. Wiesbaden: Bergmann 1912. — [119]) *Schneider*, Über chronische Herzsteckschüsse auf Grund von 4 mit Erfolg operierten Fällen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **153**. 1920. — [120]) *Simon*, Über Schußverletzungen des Herzens. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **115**, 254. 1912. — [121]) *Spechtenhausen*, Wiener Draht. Zentralbl. f. Chirurg. 1908. — [122]) *Steudener*, Beginnendes Herzaneurysma nach Schußverletzung. Berl. klin. Wochenschr. **2**, 7. 1874. — [123]) *Strauss*, Der gegenwärtige Stand der Herzchirurgie. Med. Klinik 1907, Nr. 30. — [124]) *Sudeck*, Fall von Herzsteckschuß. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 45. — [125]) *Sultan*, Mitteilungen über Herzverletzungen und Herznaht. Beitr. z. klin. Chirurg. **50** und Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 35. Kongreß 1906. — [126]) *Sultan*, Herznaht nach Schußverletzung. Zentralbl. f. Chirurg. 1908, Nr. 6. — [127]) *Terrier* und *Reymond*, Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels. Leipzig 1901. — [128]) *Tiegel*, Operationen am Thorax. In Stich und Makkas: Fehler und Gefahren bei chirurgischen Operationen. Jena: Fischer 1923. — [129]) *Tillgren*, Über lose Herzthromben speziell in der linken Vorkammer als Ursache plötzlichen Todes. Nord. Med. Archiv, 1914, Afd. II (Jure Med.), H. 1—4, Nr. 28. — [130]) *Tollemer*, Traitement chirurgical du rétrécissement mitral. Presse méd. 1902, Nr. 20. — [131]) *Travers*, Suture of perforating wound of the heart; death on the eleventh day. Lancet **2**, 706. 1906. — [132]) *Tscherniachowski*, Ein Fall von Herznaht wegen Herzverletzung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **83**. 1906. — [133]) *Tuffier*, Intervention chirurgicale directe pour un anéurysme de la crosse de l'aorte. Presse méd. 1902, Nr. 23. — [134]) *Tuffier* et *Carrel*, Etude anatomo-pathologique et expérimentale sur la chirurgie des



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-05-24 18:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

orifices du coeur. Presse méd. 1914, Nr. 18. — [135]) *Vaughan*, Suture of wounds of the heart with report of a second case and a table of 150 operations. Journ. of the Americ. med. assoc. **52**, Nr. 6. 1909. — [136]) *Voigt*, Beitrag zur Kenntnis des Catguts. Arch. f. klin. Chirurg. **98**, 255. 1912. — [137]) *Volkmann*, Über die Regeneration des quergestreiften Muskelgewebes beim Menschen und Säugetier. Zieglers Beitr. z. Pathol. **12**. 1893. — [138]) *Wagner*, Beiträge zur Chirurgie des Herzens. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **114**. 1911. — [139]) *Watten*, Zur operativen Behandlung der Stichverletzungen des Herzens. Dtsch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 37. — [140]) *Wehr*, Über eine neue Methode der Brustkorberöffnung zur Bloßlegung des Herzens. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. **59**. 1899. — [141]) *Wehr*, Über Herznaht und Herzwandresektion. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. **59**. 1899. — [142]) *Wendel*, Zur Chirurgie des Herzens. Arch. f. klin. Chirurg. **80**. 1906. — [143]) *Witzel-Wederhake*, Silberkautschukseide. Zentralbl. f. Chirurg. 1906. — [144]) *Wolff*, Über Herznaht und Herzverletzungen. Inaug.-Diss. Leipzig 1902. — [145]) *Wolzendorf*, Naht. Eulenburgs Real-Enzyklopädie. — [146]) *Wrede*, Über direkte Herzmassage. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. Berlin 1913. 42. Kongreß. S. 184. — [147]) *Zemp*, Zur Kasuistik der Herz- und Aortenwunden und der dabei vorkommenden histologischen Vorgänge. Inaug.-Diss. Zürich 1894. — [148]) *Zesas*, Über Fremdkörper im Menschenherzen. Fortschr. d. Med. 1910, Nr. 21 u. 22. — [149]) *Ziegler*, Über die Reparation verletzten Gewebes. Dtsch. med. Wochenschr. 1900, S. 783.

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated for guest (Massachusetts Institute of Technology) on 2019-05-24 18:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-05-24 18:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

MAR 24 1925
AUG 10 1933
JUN 27 1944
Nov 15 48

2m-8,'23

Generated on 2019-05-24 18:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753226
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA